

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

457

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre-Jean-Baptiste MARTIN

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Moniteur d'Obstétrique de la Faculté
Né le 21 Juin 1905 à Notre-Dame-de-Liesse (Aisne)

CONSIDÉRATIONS

SUR

LES INFECTIONS OMBILICALES
DES NOUVEAU-NÉS

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre-Jean-Baptiste MARTIN

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Moniteur d'Obstétrique de la Faculté
Né le 21 juin 1905 à Notre-Dame-de-Liesse (Aisne)

CONSIDÉRATIONS

SUR

LES INFECTIONS OMBILICALES
DES NOUVEAU-NÉS

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

*Témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon fidèle
souvenir.*

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE
ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique Obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Accoucheur de la Clinique Tarnier

*Qui a bien voulu me recevoir
au nombre de ses élèves et qui
m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse dont il m'a inspiré le
sujet.*

*Hommage de profonde grati-
tude et de respectueuse admira-
tion.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Salpêtrière

Témoignage de ma vive reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANTUEJOUL

Professeur agrégé à la Faculté
Accoucheur des Hôpitaux

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance pour les conseils si utiles et si bienveillants qu'il m'a toujours prodigués.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLE.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER.

INTRODUCTION

Généralement considérée comme une complication peu fréquente et essentiellement bénigne de la cicatrisation de l'ombilic, l'infection ombilicale a en effet perdu, grâce au progrès de l'asepsie et de l'antisepsie la redoutable renommée dont les auteurs anciens avaient auréolé son nom et dont ils nous ont laissé d'effrayants tableaux.

L'étude de ces grandes infections ombilicales localisées qui décimaient les crèches par épidémie offre maintenant un intérêt rétrospectif, « mais il importe de les connaître ne fût-ce que pour savoir rester fidèle aux méthodes qui nous valent leur extrême rareté » J. RHENTER.

Mais à ces accidents suraigus, en surface, s'opposent des formes de connaissance plus récente, tout aussi graves et redoutables que les formes anciennes. Il s'agit d'infections sous-ombilicales évoluant en profondeur ne donnant localement aucun signe clinique et qui déterminent des septicémies, des localisations infectieuses, parfois même des morts subites qui resteraient inexplicables si

la porte d'entrée ombilicale n'était systématiquement recherchée.

Cette porte d'entrée ombilicale apparaît ainsi comme une des voies les plus importantes de pénétration de l'infection chez le nouveau-né. Et « avec le recul du temps et à la faveur des méthodes modernes d'investigation, l'ancienne opinion de LORAIN conserve toute sa valeur quand il assimilait les suites de naissance de l'enfant aux suites de couches de la mère » J. RHENTER

HISTORIQUE

Tous les auteurs anciens qui ont étudié les maladies des nouveau-nés font mention des maladies de l'ombilic.

L'érysipèle et la gangrène de l'ombilic semblent les formes les plus anciennement connues, HIPPOCRATE cite même plusieurs épidémies d'érysipèle.

Les premières études cliniques et statistiques remontent au début du xix^e siècle avec BILLARD et MARTIN de *Lyon*.

LORAIN en 1855, dans sa thèse sur l'état puerpéral, présente une des premières études de l'anatomie et de la physiologie de l'ombilic. Cette thèse relate aussi de nombreuses observations de péritonites chez le nouveau-né, ces observations sont tellement objectives, que guidé par les travaux contemporains, on ne peut s'empêcher d'y trouver plusieurs formes de la septicémie ombilicale. Et pourtant LORAIN refuse à l'infection cette porte d'entrée ombilicale, faisant de la péritonite et de l'omphalite deux localisations d'une même « Infection puerpérale ».

A la même époque TROUSSEAU et TARNIER éta-

blissent la notion de contagion entre la fièvre puerpérale et les infections ombilicales.

Les années suivantes voient apparaître les travaux de NOTTA sur les artérites ombilicales, de MEYNET sur les ulcères de l'ombilic, de BERGERON sur la gangrène de l'ombilic. C'est grâce aux travaux de ces auteurs que l'on peut actuellement connaître les symptômes et l'allure clinique des formes graves de l'infection ombilicale.

Un peu plus tard, vers 1872, les thèses de VOT et FUALDÈS complètent ces notions par l'étude de l'érysipèle ombilicale.

Mais les infections ombilicales diminuent, les soins de propreté sont plus minutieux, l'ère de l'asepsie approche.

On commence alors à se préoccuper des formes bénignes de l'infection ombilicale : RUNGE de Dorpat distingue les « guérisons retardées », des formes graves des maladies de l'ombilic. Il commence les premières études anatomo-pathologiques.

Deux ans plus tard BAR, dans sa thèse d'agrégation, inaugure l'ère de l'asepsie en obstétrique, en même temps l'infection ombilicale disparaît en grande partie, l'ulcère, la gangrène ne se voient plus, l'érysipèle diminue notablement ainsi que le tétanos ; il ne reste plus d'une maladie qui a fait des ravages terribles et des épidémies effrayantes que de petits accidents auxquels s'intéressent de nombreux auteurs : ALLARD, ACHALME, LAMBERT, EROSS, DOKTOR, CHEVÉ, BUDIN, etc...

COBILOVICI, en 1893, étudie les agents infectieux et semble le premier réaliser la cicatrisation rigoureusement aseptique de l'ombilic.

En 1898, BIDONE en Italie, KOCKEL en Allemagne font paraître d'importants travaux sur la cicatrisation de l'ombilic.

Ces derniers travaux sont connus en *France* deux ans plus tard par la thèse d'AUDION, élève de PORAK ; cette thèse est le travail le plus considérable et le plus complet à ce sujet. AUDION a eu le grand mérite de rassembler une documentation considérable et d'établir au début de ce siècle le bilan de la question ombilicale.

Il a ainsi préparé une base solide pour les travaux ultérieurs, en particulier ceux de DURANTE, qui l'avait déjà guidé dans l'édification de cette thèse.

En effet, pendant 25 ans DURANTE a fait à ce sujet d'importants travaux, dont témoignent de nombreuses publications faites, seul ou en collaboration avec BONNAIRE, BURNIER et surtout avec PORAK.

Enfin, en 1924, dans une « leçon du Jeudi soir à la Clinique Tarnier », DURANTE a fait un résumé de toutes ses recherches en même temps qu'une mise au point de la question, montrant sous un jour tout nouveau certaines manifestations de l'infection ombilicale, et leurs conséquences.

Parallèlement aux travaux de DURANTE on peut cependant signaler : La thèse de BOUVIER en 1901, les articles de GUÉNIOT et KERVILLY, en 1910, mais

à partir de cette époque les travaux s'orientent plutôt vers des formes spéciales de l'infection ombilicale, telles que la diphtérie ombilicale, le tétanos, et l'érysipèle.

ANATOMIE

La région ombilicale subit dès les premiers jours de la naissance des transformations considérables.

Au moment de la naissance le cordon est implanté sur l'ombilic, il renferme la veine ombilicale, les deux artères, la gélatine de WARTHON, des débris embryonnaires, l'amnios en forme l'enveloppe.

Le revêtement cutané de l'abdomen se continue sur un centimètre environ autour du cordon, il se raccorde à l'amnios sans solution de continuité suivant une ligne horizontale relativement nette.

La veine ombilicale et les deux artères s'enfoncent perpendiculairement au plan de l'ombilic ; les artères décrivent une courbe à concavité inférieure, s'éloignent progressivement l'une de l'autre, longent la face postérieure de la paroi abdominale antérieure, puis la face antérieure de la vessie, et se dirigent vers les artères iliaques internes dans lesquelles elles se jettent. La veine se coude également en arrière de l'ombilic pour se diriger vers le hile du foie, mais ce coude est beaucoup plus brusque que celui des artères, et à ce niveau la veine présente une dilatation ampullaire, utile à connaître, puisque

c'est le lieu le plus fréquent de la formation des abcès sous-ombilicaux.

La gélatine de WARTHON ne s'arrête ni au niveau du revêtement cutané ni au niveau du plan horizontal tangent à la paroi abdominale mais comme DURANTE l'a montré « elle se prolonge, en forme de coin, accompagnant les vaisseaux sur une certaine profondeur ; de sorte que la surface de séparation de la gélatine et du tissu conjonctif n'est autre que la surface de la cupule ombilicale. »

Ces notions permettent de simplifier singulièrement certaines conceptions de la physiologie ombilicale, particulièrement en ce qui concerne l'hypothétique rétraction des vaisseaux ombilicaux.

PHYSIOLOGIE

L'examen de la région ombilicale méthodiquement pratiqué depuis la naissance jusqu'à la chute du cordon et la cicatrisation complète de l'ombilic permet de préciser les divers états anatomiques et histologiques traduisant l'évolution du processus de guérison.

Mais il existe une différence considérable entre les divers phénomènes qui régissent cette évolution suivant que l'on considère les vaisseaux ombilicaux dans leur portion intra-pariétale ou dans leur partie caduque intra-funiculaire ou enfin leur surface de section et la surface adjacente de cicatrisation.

1^o Hémostase et oblitération des vaisseaux ombilicaux

Le processus physiologique qui a pour résultat l'oblitération et la cicatrisation complète des vaisseaux ombilicaux se réalise en trois étapes successives caractérisées : dans la première par l'hémostase immédiate des vaisseaux du cordon ; dans la deuxième par la formation dans chacun de

ces vaisseaux d'un caillot qui subit au cours de la dernière étape un remaniement histologique aboutissant à une organisation définitive de ce caillot.

A. — HÉMOSTASE IMMÉDIATE.

Pour la veine cette hémostase est assurée par l'acte inspiratoire lui-même. L'aspiration thoracique est suffisante pour arrêter et empêcher l'hémorragie malgré la béance de la veine.

Pour les artères la rétraction de leurs parois est le fait évident qui a pour résultat l'hémostase immédiate ; mais le mécanisme de la rétraction des artères et de la contraction de leurs parois a donné lieu à des interprétations différentes.

RIBEMONT constate que la pression nécessaire pour vaincre cette force de contraction des parois artérielles est de 12 à 14 centimètres de mercure ; elle est en effet deux fois plus grande que la pression artérielle du nouveau-né qui est de 6,3 centimètres d'après PAQUY ; donc suffisante pour arrêter l'hémorragie.

DURANTE n'accepte pas ce mécanisme car pour lui « cette contractilité était identique avant la naissance sans interrompre la circulation ». Et cet auteur admet alors deux hypothèses : « soit une contracture par réflexe cutané .. », « soit une diminution de la pression par suite de la repletion sanguine du poumon »

Peut-être pourrait-on admettre qu'avant la

naissance intervient dans une certaine mesure la pression maternelle qui se trouve du même ordre de grandeur que celle trouvée par RIBEMONT pour forcer les artères ombilicales. Cette pression artérielle ayant pour appoint la pression artérielle fœtale est alors largement suffisante pour assurer la circulation sanguine. Aussitôt la naissance, cette pression se trouve considérablement diminuée puisqu'il ne subsiste plus que la pression artérielle du nouveau-né trop faible de moitié pour provoquer l'hémorragie.

Il existe donc une hémostase physiologique immédiate après la naissance, elle est fréquemment vérifiée dans la pratique et AUDION, dans sa thèse, cite un cas d'exomphalie pratiquée par son maître PORAK une heure après la naissance d'un nouveau-né : Au cours de l'opération il n'y eu pas d'hémorragie des vaisseaux ombilicaux lors de leur section avant de les englober dans les sutures.

B. — FORMATION D'UN CAILLOT.

Très rapidement après la naissance se forme un caillot très différent dans les artères et la veine.

Deux facteurs principaux concourent à la formation de ce caillot :

1) La stase sanguine : par arrêt subit et mécanique du cours du sang au moment de la naissance.

2) La libération d'éléments favorisant la coagulation : qu'il s'agisse de section, de ligature, de mastication ou d'écrasement, ces éléments sont li-

bérés par les multiples contusions que subit l'endothélium. Le froid à lui seul produirait ces mêmes phénomènes.

Le caillot débute peu après la naissance, mais n'est définitivement constitué que vers le dixième jour ; il s'amorce immédiatement au-dessous de la ligature, progresse lentement, envahit toute la longueur du cordon, atteint l'ombilic et pénètre dans la portion intra-abdominale des vaisseaux. Mais dans cette portion intra-abdominale, la formation du caillot est beaucoup plus lente pour la veine qui reste béante que pour les artères dont le calibre est très fortement diminué. Le caillot ne s'étend pas jusqu'aux extrémités distales des vaisseaux ombilicaux, en effet la veine est aplatie dans le voisinage du hile du foie et à ce niveau il ne s'écoule pas de sang à sa section ; près de l'ombilic au niveau du coude où elle se dilate en ampoule, la veine contient du sang qui ne se résorbera que beaucoup plus tard. Pour les artères il faut les sectionner au niveau de la vessie pour constater l'écoulement du sang par le bout central.

Ce caillot est formé de sang coagulé : filaments de fibrine, globules rouges inaltérés, leucocytes plus nombreux près des parois qu'au centre du caillot.

Mais c'est toujours un caillot purement fibrineux, non adhérent aux parois, comme l'a précisé DURANTE.

C. — ORGANISATION DÉFINITIVE DU CAILLOT.

Au moment de la chute du cordon ou dans les jours qui suivent, va commencer un travail cellulaire d'organisation du caillot qui ne sera définitif qu'à la fin du premier mois.

Ce travail cellulaire, étudié par BIDONE, commence au niveau de la plaie ombilicale dans les tissus en voie de cicatrisation qui environnent les vaisseaux, s'étend aux tuniques de ces vaisseaux et particulièrement à l'endothélium. En effet, l'endothélium se modifie, entre en prolifération et émet des prolongements dans le caillot. Dans ces prolongements formés aux dépens de la fibrine, qui disparaît ainsi progressivement, des capillaires apparaissent, anastomosés entre eux, et unissant bientôt entre elles les parois des vaisseaux. Ces derniers phénomènes se voient seulement sur des coupes d'ombilics d'enfants morts au moins vers le vingtième jour après leur naissance.

Ce n'est que plus tard, vers la fin du premier mois, et même dans les premières semaines du deuxième, que la véritable cicatrisation des vaisseaux ombilicaux est terminée.

Cette cicatrisation se présente ainsi : La lumière des vaisseaux est oblitérée par un bouchon conjonctif intimement adhérent aux parois elles-mêmes modifiées. En effet, ce bouchon conjonctif, transformé en tissu de cicatrice, est entouré de deux zones :

L'une musculo-élastique qui correspond aux anciennes tuniques interne et moyenne, et l'autre conjunctivo-élastique, formée de petites lamelles, de tissu conjonctif élastique, traversées par de petits faisceaux de fibres lisses dirigés transversalement et longitudinalement.

Cette oblitération ne s'étend pas sur toute la longueur des vaisseaux ombilicaux ; pour la veine elle s'étend seulement jusqu'au-dessus de l'ampoule de la veine ombilicale, c'est-à-dire sur une toute petite longueur seulement, en partant de la cupule ombilicale ; la portion pré-hépatique de la veine reste vide de sang et ses parois ont tendance à s'accoler ; la région de l'ampoule contient pendant longtemps encore du sang liquide.

Sur les artères, l'oblitération progresse plus vite et s'étend rapidement jusqu'au niveau de la vessie.

L'oblitération définitive est le résultat de l'organisation du caillot provisoire, c'est-à-dire d'une véritable thrombose : cette oblitération diffère sensiblement de la cicatrisation après ligature chirurgicale et semble se rapprocher du processus de l'artérite ou de la phlébite oblitérante.

La connaissance de ces phénomènes présente un certain intérêt en vue de la prophylaxie de l'infection ombilicale : en effet l'existence d'un bouchon fibrineux, non adhérent, montre toute la fragilité de cette faible barrière opposée à l'infection ; et ce danger d'infection est encore accru du fait de la

présence sous ce bouchon fibrineux, dans le coude de la veine ombilicale, d'un petit lac sanguin : milieu de culture éminemment favorable à tous les germes.

2^o Chute du Cordon

Brillant, translucide, légèrement bleuté, distendu par la gélatine de WARTHON, tel est le cordon ombilical au moment de la naissance. Il va progressivement subir diverses modifications dont le terme est la momification.

Quelques heures après la naissance la gélatine commence à se troubler ; la gelée de WARTHON et l'amnios qui l'entoure sont jusqu'alors plongées dans le liquide amniotique qui assure leur équilibre osmotique. Leur nutrition était assurée, pendant la vie fœtale, par un certain degré de diapédèse réalisée au niveau des vaisseaux ombilicaux.

L'amnios ne peut plus trouver dans l'air extérieur l'humidité nécessaire pour maintenir son équilibre aqueux et ne possède pas de moyens de défense à cet effet ; d'autre part la nutrition s'arrête avec le cours du sang et ceci d'autant plus facilement que les vasa-vasorum font défaut le long des vaisseaux ombilicaux dans leur trajet funiculaire.

Ces phénomènes rendent compte de la dessiccation de l'amnios et des modifications de l'état colloïdal de la gélatine de WARTHON dont le trouble est la première expression.

L'accentuation de ce processus conduit naturellement à la flétrissure du cordon, flétrissure qui va s'accroître dans les heures qui suivent.

Simultanément, la base du cordon, à l'union de l'amnios avec le manchon cutané, présente des modifications importantes : A ce niveau un petit cercle rouge apparaît douze à seize heures après la naissance. « Il est dû à la dilatation des anses vasculaires qui se réfléchissent en ce point et envoient sur les deux à trois millimètres adjacents du cordon des néo-vaisseaux éphémères » (DURANTE).

Ces anses vasculaires avaient déjà été notées par de LIGNEROLLES et cet auteur avait remarqué que les vaisseaux sous-cutanés de l'ourlet ombilical, arrivant à l'insertion de l'amnios, se recourbent en arrière sans pénétrer dans le cordon.

Et DURANTE ajoute : « Cette hyperémie des anses vasculaires développe une infiltration leucocytaire à la base du cordon, contre la gélatine de WARTHON ».

Deux ordres de phénomènes caractérisent donc ce premier stade de la chute du cordon :

Modification du moignon ombilical.

Infiltration leucocytaire à la base du cordon.

Vingt-quatre heures après la naissance, la gélatine se flétrit, s'affaisse un peu sur elle-même, en même temps les vaisseaux et principalement la veine saillent en noir à la surface du cordon. Il ne s'agit là que de l'accentuation des phénomènes précédemment décrits. Il en est de même à la base du cordon où le

cercle rouge est plus visible, du reste DURANTE note que cette infiltration circulaire, « s'étend progressivement pour atteindre vers le deuxième ou le troisième jour l'axe du cordon où elle accompagne les vaisseaux sur une certaine profondeur ».

Cependant les travaux de KOCKEL, de BIDONE et d'AUDION semblent avoir donné une importance trop considérable à l'infiltration leucocytaire, car dans les ombilics sains DURANTE n'a trouvé « qu'une infiltration discrète presque nulle et réalisant un minimum de réaction. Elle augmente considérablement lors de toute infection et c'était probablement le cas pour les pièces examinées par les auteurs précédents ».

Chez l'enfant âgé de deux jours, le cordon se racornit, se vrille, devient plus court : c'est le début de la momification. En même temps se produit un léger enfoncement de l'ombilie : cette dépression ombilicale a été longtemps considérée comme le résultat de la rétraction des vaisseaux ombilicaux : rétraction peu vraisemblable, dit DURANTE. « puisque leur continuité n'est pas encore interrompue, mais qui s'explique naturellement par la flétrissure, le ratatinement et le début d'atrophie de la gélatine de WARTHON qui rembourrait la région sous-jacente ».

La rétraction de la gélatine, aidée par l'enfoncement de l'ombilie et favorisée par la réaction leucocytaire, détermine à la base du cordon la première

solution de continuité de la gaine amniotique. Cette petite faille est le début du *sillon d'élimination* qui va s'agrandir, s'approfondir et déterminer ainsi la zone de séparation du moignon ombilical.

Les travaux de DURANTE ont apporté sur ce sujet des précisions considérables, modifiant d'une façon très sensible les conceptions anciennes. ROBIN, de LIGNEROLLES, HALLER, VELPEAU placent la zone de séparation du cordon à l'extrémité libre du prolongement cutané ; d'autres auteurs font jouer à ce sujet une infiltration leucocytaire considérable avec néo-formation vasculaire, déterminant une surface de séparation irrégulière sans limites bien définies.

Par contre DURANTE partant de données anatomiques précises a montré que le cordon « se détache non pas transversalement mais en suivant une ligne de démarcation qui sépare la gélatine de WARTHON du tissu conjonctif adjacent » et il ajoute, « Cette gélatine intra-pariétale se flétrit comme celle du cordon et ce sont ces limites que suivra le sillon d'élimination..., qui s'adapte et se roule sur un corps mort dont l'atrophie et le ratatinement déterminent la forme convexe du centre de la cicatrice définitive ».

Bientôt le cordon n'est plus relié à sa base que par les vaisseaux qui résistent un peu plus longtemps au processus de nécrose et vers le cinquième jour en moyenne a lieu la chute du cordon ombilical : sous forme d'une escharre noirâtre, sèche et dure.

Une petite hémorragie accompagne très souvent

la chute du cordon, il s'agit soit d'un traumatisme léger entraînant une rupture vasculaire minime, soit sans traumatisme d'un défaut d'oblitération au niveau d'un des vaisseaux de l'ombilic.

La chute du cordon ne se réalise pas toujours ainsi et ses anomalies sont fréquentes. Rare avant le troisième jour, elle ne se produit souvent que du sixième au neuvième jour, parfois même un peu plus tard sans que l'on puisse toujours invoquer pour cela aucun phénomène pathologique.

Différents facteurs peuvent accélérer ou retarder cette évolution.

La débilité, l'infection retardent la chute du cordon ;

La chaleur sèche semble l'accélérer.

Mais il faut remarquer que malgré les progrès de l'asepsie, l'époque de la chute du cordon n'a pas été modifiée dans l'ensemble, telle qu'en témoigne la comparaison des diverses statistiques.

Bien plus il semblerait que des pansements rigoureusement aseptiques comme ceux qui furent réalisés par COBILOVICI, tendent à retarder la chute du cordon de trois ou quatre jours.

Ce processus d'élimination du cordon, apparaît donc au point de vue clinique, anatomique et histologique, comme un phénomène de nécrose avec momification assez analogue à la nécrose aseptique de l'artérite oblitérante.

Ici encore la connaissance du sillon d'élimination

et le danger d'hémorragie imposeront des mesures d'asepsie, d'une part, et d'autre part de grandes précautions dans le renouvellement des pansements ombilicaux.

3^e Cicatrisation de l'Ombilie

Avant même la chute du cordon, lorsque s'ouvre le sillon d'élimination, commence la cicatrisation de l'ombilie ; celle-ci se fait de la périphérie vers le centre en suivant avec un léger retard ce sillon d'élimination.

C'est par prolifération de l'épithélium cutané adjacent et aux dépens de lui-même que se fait la cicatrisation de l'ombilie.

Cette cicatrisation superficielle n'est terminée que deux ou trois jours après la chute du cordon.

L'épithélium cutané passe normalement en pont au-dessus de la surface de séparation des vaisseaux ; mais DURANTE a montré que parfois surtout pour la veine, par suite de la béance d'un vaisseau cet épithélium pouvait s'invaginer dans la lumière de ce vaisseau et former un cul-de-sac propice au séjour et à la culture d'agents microbiens : donc cause possible d'infection ombilicale.

En même temps la région sous-jacente subit des modifications importantes ; le tissu conjonctif de néo-formation s'organise, et devient : un tissu fibreux très adhérent au derme dans la zone centrale de

l'ombilic ; un tissu élastique dans la partie périphérique.

4^o Lochies ombilicales

Normalement il existe un léger exsudat au niveau du sillon d'élimination, comme c'est le fait de toute surface à vif.

LORAIN faisant un parallèle entre l'utérus de la mère et l'ombilic de l'enfant comparait cet écoulement ombilical aux lochies utérines et les appelait les « Lochies ombilicales ».

L'augmentation de cet exsudat et à plus forte raison la présence d'une sérosité purulente ou de pus relève de l'infection ombilicale.

BACTÉRIOLOGIE

L'examen direct, l'ensemencement des germes, l'isolement des colonies ont mis en évidence une flore microbienne très diverse au cours des différentes infections ombilicales et même lors de la cicatrisation normale de l'ombilic.

En effet, si COBILOVICI dès 1893 a pu obtenir une cicatrisation rigoureusement aseptique de la plaie ombilicale, celle-ci en pratique ne se réalise jamais ainsi. Avec les méthodes d'asepsie actuellement adoptées on peut encore trouver dans cette plaie ombilicale de nombreux saprophytes, mais comme LAURINSICH l'a montré, la flore microbienne pathogène ne se rencontre plus que dans 18 % des cas, sans pour cela s'accompagner, le plus souvent, d'aucun phénomène inflammatoire.

Parmi les saprophytes, deux espèces sont fréquemment rencontrées :

Sarcina Luthea.

Bacillus Subtilis.

Ces saprophytes auraient pour LAMBERT un rôle d'appel pour les microbes pathogènes en créant une

certaine humidité du cordon, parfois même un léger degré de gangrène.

Ces agents pathogènes sont principalement :

Le Streptocoque.

Le Staphylocoque (blanc ou doré).

Le Pneumocoque.

Le Bactérium Coli.

DURANTE et plusieurs auteurs ont isolé un diplocoque, ressemblant au *Perlucidus Albus* de DUGUY et LEGROS, particulièrement virulent pour le nouveau-né.

Suivant l'espèce microbienne en cause, DURANTE a pu, dans une certaine mesure, baser un pronostic et faire une discrimination des lésions.

« Le Staphylocoque demeure localisé à la région ombilicale, il détermine des abcès et surtout des abcès profonds, enfin c'est de lui que relèvent les lésions parenchymateuses d'ordre toxique ».

« La constatation du Streptocoque ou de diplocoques fera porter un diagnostic très sombre, la septicémie précoce ou tardive est alors de règle et le nouveau-né semble un milieu de culture tout particulièrement favorable pour ces microbes, les derniers surtout ».

Certains agents spécifiques impriment une allure souvent bien particulière à l'infection ombilicale :

Le Bacille de Nicolaïer.

Le Bacille de Loeffler.

Enfin quelques auteurs ont pu rencontrer :

Le *Proteus*.

Le *Pneumo-Bacille* de Friedlaender.

Le *Bacille Pyocyanique* (associé au *Cöli-Bacille*).

BAR et RENON ont même trouvé une fois :

Le *Bacille* de Koch.

L'INFECTION OMBILICALE

Les localisations septiques au niveau de l'ombilic déterminent des accidents de forme et d'évolution extrêmement variées réalisant les différentes formes de l'infection ombilicale.

Aux trois grandes divisions de la physiologie de l'ombilic :

La chute du cordon,

La cicatrisation de l'ombilic,

La cicatrisation des vaisseaux ;

vont correspondre trois formes différentes de l'infection ombilicale :

Les affections du cordon dans sa partie caduque,

Les infections de la surface de cicatrisation,

Les infections des vaisseaux.

1) Les affections du cordon se traduisent par la *putréfaction*, et le *retard de la chute du cordon*.

2) Les infections de la surface de cicatrisation sont sous la dépendance de trois facteurs principaux : la résistance du nouveau-né, l'état anatomique de l'ombilic, la virulence de l'agent pathogène.

Ces facteurs suivant leurs caractères et leur prédominance déterminent des formes de gravité très différente.

Dans les formes les plus bénignes, les limites de la physiologie et de la pathologie sont si imprécises que seul l'examen bactériologique peut prouver l'infection et montrer combien sont rares les ombilics absolument sains.

Il n'est donc pas étonnant que les auteurs anciens aient considéré comme l'évolution normale du processus de guérison, les formes larvées de l'infection ombilicale où une suppuration minime témoigne seule de la présence d'agents pathogènes.

Cette infection légère, latente, presque normale de la plaie ombilicale peut sous une influence quelconque subir une aggravation ; il en résulte alors une suppuration plus abondante, traduisant l'*ulcération de l'ombilic* ; la plus fréquente de toutes les infections ombilicales. Si elle guérit souvent d'elle-même, l'ulcération de l'ombilic peut cependant être le point de départ de nombreuses complications. En effet, localisé à la surface de l'ulcération, ne dépassant pas le bourrelet ombilical, l'agent pathogène modifie seulement la marche de la cicatrisation, déterminant le *bourgeonnement de l'ombilic* ou *granulome*, et le *fungus de l'ombilic*.

Dépassant ce bourrelet l'infection détermine la *lymphangite péri-ombilicale*, qui sera parfois le point de départ d'un *érysipèle* ou même le premier stade de la diffusion en surface et en profondeur d'une flore microbienne considérable, réalisant soit l'*omphalite*, soit le *phlegmon de l'ombilic*.

3° Les infections des vaisseaux :

Quelquefois la lumière des vaisseaux est restée perméable et l'infection gagne facilement la veine ou les artères ombilicales ; plus souvent il s'agit d'un organisme très virulent qui a pu, franchir la barrière formée par le caillot en voie d'organisation, ou, se propager le long des gaines des vaisseaux. Ainsi se trouvent réalisés les *petits abcès sous-ombilicaux*, *l'artérite*, et surtout enfin la *phlébite ombilicale*.

4° De la région ombilicale, agissant soit à distance par leurs toxines soit directement dans l'organisme par *septicémie*, les agents microbiens vont engendrer de nouvelles lésions : banales pour certaines *péritonites*, *méningites* ; plus caractéristiques pour d'autres réalisant principalement, le *foie ombilical* et le *poumon ombilical*.

5° Enfin certains agents impriment une évolution particulière à l'infection ombilicale : le *tétanos*, la *diphthérie*, ces affections spécifiques présentent des caractères très particuliers dont l'étude dépasse le cadre de ce travail.

Putréfaction du Cordon

Rare aujourd'hui dans ses formes graves, la putréfaction du cordon est une infection saprophytique qui semble être à la gangrène humide ce que la dessiccation et la momification du cordon étaient aux phénomènes de nécrose aseptique.

La putréfaction du cordon peut se réaliser d'emblée à la section de cet organe par défaut d'asepsie au moment de la ligature. La pénétration des germes se fait alors au niveau de cette surface de section, mais ceux-ci peuvent également trouver une porte d'entrée le long de la gaine amniotique, par une éraillure traumatique ou spontanée. Dans les deux cas la putréfaction est primitive ; elle va retarder la chute du cordon et déterminer ou augmenter l'infection de la zone de cicatrisation ; mais le phénomène peut être inverse et l'infection primitive de la plaie ombilicale peut à son tour déterminer la putréfaction secondaire du cordon.

1^o *Primitive*, la putréfaction du cordon débute du deuxième au quatrième jour. Au lieu de se dessécher le cordon devient plus gros, prend une teinte grisâtre parfois verdâtre et exhale une odeur fétide ; à la palpation il est mou et humide.

Un peu de fièvre traduit le retentissement de la putréfaction sur la plaie ombilicale qui commence à suppurier davantage.

Jusqu'à la chute du cordon, qui est retardée de plusieurs jours, ces phénomènes restent stationnaires, la guérison survient alors, sauf complications dues au passage des agents infectieux au niveau de la base du cordon, à travers la zone de séparation où ils sont normalement arrêtés par l'infiltration leucocytaire : véritable barrière de défense.

2^o *Secondaire* à une infection de la plaie ombilicale son apparition est fonction de l'infection sous-

jacente ; le cordon a déjà subi le plus souvent un début de dessiccation, processus qui est toujours plus marqué à l'extrémité libre qu'à la base du cordon, mais il existe ici une accentuation plus caractéristique encore de cette différence, la partie inférieure du cordon présentant bientôt une évolution gangréneuse identique à celle de la forme primitive.

Retard de la chute du Cordon

Deux facteurs sont particulièrement responsables du retard de la chute du cordon : La débilité, l'infection ombilicale.

Chez le débile la vitalité moindre des tissus expliquerait le ralentissement des phénomènes physiologiques normaux. Il faut noter de plus que ces enfants s'infectent avec une remarquable facilité.

L'infection ombilicale retarde également la chute du cordon. Il se produit alors un certain degré d'organisation cellulaire à la base de cet organe. En effet, l'infection dépasse la zone de séparation de la gélatine et du tissu cellulaire ; l'infiltration leucocytaire accompagne l'infection et pénètre ainsi à l'intérieur de la base du cordon en pleine gélatine de WARTHON, déterminant l'organisation cellulaire à ce niveau et reportant un peu plus haut la limite de séparation. La chute du cordon est donc retardée comme le processus de guérison est retardé lors de toute infection, mais il faut remarquer dans

ce cas que ce processus se rapproche davantage de celui de la cicatrisation d'une plaie infectée que des phénomènes qui régissent la guérison normale de l'ombilic.

Exceptionnellement on peut même voir une organisation complète du moignon funiculaire, sans qu'apparaisse de sillon d'élimination, le cordon se momifie sur place et persiste indéfiniment. Il s'agit d'un de ces cas dans cette observation de DURANTE où le cordon organisé se présentait chez une femme de 40 ans « sous la forme d'une masse d'un brun foncé, enfoncée dans un ombilic assez profond, arrondie, du volume d'une cerise, lisse, brillante, insensible et de consistance cireuse. En l'attirant à soi on voyait qu'elle était fixée au fond de l'ombilic par un pédicule rosé qui s'y insérait comme le bourrelet s'insère sur le cordon. Cette masse existait depuis la naissance et, du reste, n'entraînait aucune gêne pour la malade qui la considérait comme un état normal. »

Enfin il semblerait, en s'en reportant aux expériences de COBILOVICI, que des pansements rigoureusement aseptiques retarderaient de 3 ou 4 jours la chute du cordon.

Ulcération de l'Ombilic

C'est la plus fréquente des manifestations de l'infection ombilicale actuellement rencontrées.

Rarement observée avant la chute du cordon, l'ulcération de l'ombilic ne se révèle alors que par un peu de rougeur et une suppuration à la base du cordon.

Elle s'observe plus fréquemment après la chute du moignon funiculaire ; mais elle n'est pas toujours évidente et il est parfois nécessaire de déplisser l'ombilic pour l'apercevoir.

De dimension variable cette ulcération siège toujours au fond de la cupule ombilicale, dont elle occupe totalité ou partie, recouvrant alors soit la surface de section des artères soit celle de la veine. Elle apparaît au fond de la cupule ombilicale, comme une tache rouge et brillante : la croûte qui la recouvre restant souvent adhérente au pansement ; ses bords sont irréguliers et légèrement affaissés. Parfois l'aspect est plus terne et la surface de l'ulcération se recouvre soit d'une sérosité louche et sanguinolente, soit d'un peu de pus, mais dans tous les cas il n'y a autour ni œdème ni lymphangite.

Les signes généraux sont discrets ou nuls.

Quelquefois l'ombilic apparaît tout à fait normal ; c'est l'examen du pansement, présentant des traces de pus, qui fait rechercher la cause de la suppuration : il est alors, dans ce cas, nécessaire de déplisser l'ombilic pour faire apparaître l'ulcération. Dans ces dernières formes on peut également rencontrer une disposition particulière de l'ulcération : celle-ci déborde en effet la cupule ombilicale et s'étend sur une lèvre du bourrelet, sa surface est ainsi repliée

sur elle-même « en feuille de livre », ces deux nouvelles surfaces sont alors en contacts fréquents par leurs faces avivées, entretenant la suppuration et pouvant même s'accoler et se cicatriser dans cette position : « obturant le fond de la cavité et effaçant la cupule ombilicale ». DURANTE.

L'ulcération de l'ombilic, même non traitée, guérira le plus souvent ; traitée, quelques antiseptiques légers en viendront facilement à bout.

Cependant elle peut être le point de départ de complications si nombreuses et si graves que sans être la condition nécessaire de toutes les formes de l'infection ombilicale, l'ulcération de l'ombilic peut en être la condition suffisante.

L'INFECTION RESTE LOCALISÉE : ELLE NE S'ÉTEND
PAS EN PROFONDEUR, NI EN SURFACE AU DELA
DU BOURRELET OMBILICAL

I. Le Granulome

La surface ulcérée de l'ombilic ne se cicatrisant pas, l'infection détermine un bourgeonnement de cette surface : *le granulome*.

C'est un bourgeon charnu, rougeâtre, du volume d'un grain de chénevis à celui d'un pois.

Il apparaît en général après la chute du cordon ; parfois il se manifeste dans le sillon d'élimination.

Au début il faut déplier l'ombilic pour le trouver,

progressivement le granulome augmente de volume, s'allonge, et tend à se pédiculiser ; il apparaît alors entre les lèvres du bourrelet ombilical.

Ce bourgeon charnu exubérant est en tous points analogue à ceux que l'on peut rencontrer au niveau de toute plaie irritée ou purulente.

De pronostic bénin, de traitement facile, il entretient cependant une suppuration qui peut favoriser l'apparition du fungus.

II. Fungus de l'Ombilie

Le fungus de l'ombilie se présente sous forme d'une masse rougeâtre, irrégulière, mamelonnée, différente du granulome surtout par son volume qui peut atteindre celui d'une cerise.

Saignant au moindre contact, il est recouvert d'un enduit purulent, sanieux, fétide.

Comme le granulome, et encore plus souvent que lui, il peut faire hernie au niveau du bourrelet ombilical ; le frottement des linges le faisant alors saigner et augmentant la suppuration.

Pour DURANTE le Fungus « résulte non seulement d'un bourgeonnement de la plaie, mais de l'organisation secondaire d'une partie adjacente du cordon ».

De traitement facile, le granulome et le fungus présentent parfois un diagnostic délicat avec « le petit bourgeon qui termine à l'ombilie un ouraque resté anormalement fistuleux ». AUDION ; et avec les tumeurs adénoïdes diverticulaires de LANNÉ-

LONGUES : adénomes développés aux dépens de la muqueuse du diverticule de MECKEL.

L'intérêt de ces diagnostics résulte de leurs applications thérapeutiques, « pour mettre en garde contre un coup de ciseaux imprudent qui pourrait provoquer une hémorragie un peu ennuyeuse ». AUDION.

L'INFECTION S'ÉTEND EN SURFACE :
DÉPASSE LE BOURRELET OMBILICAL

Lymphangite du Bourrelet eutané

Cette lymphangite débute au moment de la chute du cordon ou dans les jours qui suivent par une rougeur diffuse des bords de la plaie ombilicale.

Cette zone inflammatoire s'étend mais son centre reste toujours à l'ombilic où chaleur, rougeur et œdème sont toujours au maximum.

Ces caractères différencient la lymphangite péri-ombilicale, de l'érysipèle de l'ombilic qui, s'il ne s'accompagne pas toujours d'un bourrelet évident, présente une limite suffisamment nette et différente de la rougeur diffuse de la lymphangite.

De plus les phénomènes généraux, qui sont intenses dans l'érysipèle, sont au contraire très discrets dans la lymphangite péri-ombilicale.

L'Erysipèle de l'Ombilie

Soit primitif, débutant au niveau de la plaie ombilicale, soit secondaire par extension d'un érysipèle issu le plus souvent des organes génitaux, l'érysipèle de l'ombilie est presque toujours d'un pronostic fatal.

Les symptômes sont à peu près les mêmes que chez l'adulte, cependant le bourrelet est loin d'être fréquent dans l'érysipèle du nouveau-né.

Son début se fait du 2^e au 4^e jour après la naissance, parfois plus tard.

C'est un érysipèle ambulant et migrateur de sorte que son point de départ peut fort bien être insoupçonné si l'on a pas assisté aux débuts des phénomènes. En général l'érysipèle émigre vers les organes génitaux. et les membres inférieurs.

Les phénomènes généraux sont toujours intenses, la température élevée, le pouls très rapide, l'agitation extrême, les symptômes intestinaux apparaissent bientôt et la mort survient en 4 à 6 jours.

TROUSSEAU a dit n'avoir jamais vu guérir un enfant de moins d'un mois atteint d'érysipèle ombilical ; cependant certains enfants arrivent à localiser leur infection et à surmonter l'érysipèle au prix d'abcès multiples dont l'évolution est très longue et compromet l'avenir de leur santé.

M. le Professeur BRINDEAU a bien voulu me donner les deux observations suivantes : la première montre

la rapidité avec laquelle évolue l'érysipèle chez le nouveau-né ; la deuxième où l'on note la concordance d'une angine chez la mère au moment du début des phénomènes digestifs chez l'enfant montre la grande facilité d'infection de la plaie ombilicale et combien sont nécessaires et utiles les règles de l'isolement en cas d'infection de la mère ou de l'enfant.

OBSERVATION I

ÉRYSIPÈLE OMBILICAL

Enfant A. Roland, né le 20 mai 1931.

Pas d'antécédent héréditaire à signaler, l'accouchement a été normal, l'enfant pesait 3830 grammes à la naissance, le placenta 250 grammes.

La perte de poids qui suit la naissance est importante : 275 grammes le premier jour ; 100 grammes le deuxième jour, le troisième jour la perte est de 25 grammes.

L'enfant est nourri au sein et jusque-là aucun signe anormal n'attire spécialement l'attention.

L'après-midi du 5^e jour l'enfant vomit, sa température monte à 37°5.

Le lendemain, 6^e jour l'enfant a perdu 50 grammes, sa température est à 38°. Son état est grave, les traits sont tirés, le crâne est sillonné de veinules dilatées, la respiration présente par moment le rythme de CHEYNE-STOKES avec périodes successives d'accélération puis de ralentissement des mouvements respiratoires. L'abdomen est tendu, impossible à déprimer pour palper le foie et la rate, il est sillonné d'un réseau veineux assez développé. Le siège pré-

sente des érosions étendues. Enfin depuis 24 heures l'enfant a des selles très fréquentes, liquides et glaireuses.

Traitement : Contre la diarrhée : suppression du lait ; on donne à l'enfant 7 biberons de 50 grammes d'un mélange à parties égales de thé léger sucré et d'eau de riz. Contre la déshydratation on fait deux injections sous-cutanées de 50 centimètres cubes de sérum glucosé avec 1 unité d'insuline.

Le 7^e jour malgré une reprise de 30 grammes et l'arrêt de la diarrhée, l'état est devenu très grave, l'aspect de toxi-infection est un peu plus accentué, la température est à 38° après avoir atteint 38°6 à minuit ; mais surtout on note trois phénomènes nouveaux.

1° Sur le menton, une crevasse de la taille d'une pièce de 50 centimes qui paraît avoir succédé à une bulle comme dans le pemphigus épidémique.

2° A la racine de la cuisse, un placard, éruptif s'étendant de chaque côté en aile de papillon, à la fois rouge et cyanosé, plus épais à la périphérie qu'au centre sans former toutefois un véritable bourrelet à contours arrondis.

3° Autour de l'ombilic, une petite traînée rouge d'aspect lymphangitique ; l'abdomen est toujours tendu avec une circulation collatérale très accentuée.

On fait 20 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique intra-musculaire.

L'enfant meurt le 8^e jour à 5 heures du matin.

L'examen histologique montre une infiltration considérable des lymphatiques de la paroi. Dans les creux de la cicatrice on trouve d'innombrables streptocoques. La veine ombilicale se colore mal mais présente des streptocoques.

OBSERVATION II

ÉRYSIPÈLE OMBILICAL

Enfant R. Jean, né le 19 octobre 1933. Poids à la naissance : 3250 grammes.

L'accouchement et la délivrance ont été normaux.

Pas d'antécédent héréditaire, mais il faut noter que le 6^e jour des suites de couches la mère présente une angine rouge avec température à 39°5 ; la guérison est obtenue en quelques jours.

Jusqu'au 4^e jour l'enfant paraît normal ; puis à partir du 5^e jour la mère présentant des crevasses aux seins, on institue l'allaitement artificiel. La courbe de poids reste à peu près normale jusqu'au 10^e jour où elle devient stationnaire en même temps qu'apparaît la fièvre : d'emblée la température est à 38°.

Le 11^e jour la fièvre persiste, la courbe de poids descend, on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum anti-streptococcique. L'enfant meurt dans la journée.

Examen histologique. — Sur une coupe de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic on note que la surface de la plaie est recouverte de nombreux leucocytes.

La veine ne semble pas malade mais on trouve un très grand nombre de vaisseaux lymphatiques gonflés de leucocytes.

L'INFECTION S'ÉTEND EN SURFACE ET EN PROFONDEUR

Omphalite et Phlegmon de l'ombilic

Connues et décrites sous différents noms, c'étaient pour les auteurs anciens les plus graves et les plus redoutables des infections ombilicales.

L'apostème de l'ombilic d'AMBROISE PARÉ,

L'ulcère de MEYNET.

Le phlegmon de l'ombilic de BOUCHUT,

L'inflammation ulcéro-gangréneuse de DEPAUL.

L'omphalite gangréneuse de BAGINSKI :

Ces différentes dénominations représentent dans tous les cas une seule et même infection qui atteint successivement les différents plans de la paroi abdominale péri-ombilicale.

Extrêmement rare aujourd'hui, c'était une lymphangite gangréneuse de l'ombilic à la flore microbienne intense et polymorphe, véritablement comparable à celle de la « pourriture d'hôpital ».

Elle évoluait, en général, par épidémie dans une crèche, coïncidant avec une recrudescence de l'infection puerpérale et déterminant une mortalité effrayante.

MEYNET fut le premier à donner de cette affection une description complète qui est restée classique : Au début, dit-il, « la maladie n'était que l'exagération d'un phénomène assez ordinaire, je veux parler de l'inflammation de l'ombilic accompagnant la chute du cordon ombilical. Cette inflammation s'accompagnait d'ulcération à la base du cordon et d'une suppuration plus ou moins abondante, retardant la chute de cet appendice et surtout la cicatrisation de l'ombilic. »

« Mais bientôt l'état s'aggrava, à cette inflammation légère, succédèrent des symptômes de phlegmasie intense ; on vit survenir à la région ombilicale

une rougeur de plus en plus foncée, disparaissant sous le doigt, et formant un cercle autour de l'ombilie ; en même temps une tuméfaction énorme et assez circonscrite, le bourrelet cutané qui entoure la base du cordon, s'ulcérerait consécutivement, ses bords se renversaient en dehors, l'ulcération gagnait en profondeur et en étendue. Sa surface se recouvrait d'une fausse membrane d'un blanc grisâtre, pultacée. Le plus souvent elle sécrétait une sanie purulente épaisse et fétide. »

« A mesure que l'ulcère étendait ses ravages, le cercle rouge s'agrandissait et prenait une teinte lie de vin. La tuméfaction, de plus en plus volumineuse, était dure, rénitente ; dans un grand nombre de cas, l'auréole rouge était bordée d'un cercle de pustules plus ou moins confluentes, d'un blanc sale, de forme arrondie, non ombiliquée et contenant une sérosité trouble et purulente ; au-dessous, le derme présentait une petite ulcération ronde et déprimée à son centre. Quelquefois le cercle rouge érysipélateux était surmonté d'une énorme phlyctène remplie d'une sérosité sanguinolente. Les phlyctènes en se rompant laissaient à nu le derme qui ne tardait pas être envahi par l'ulcération. »

L'infection de la plaie ombilicale est donc là aussi le premier stade de cet « ulcère de MEYNET ». Bientôt suivie d'une lymphangite suraiguë qui ne tarde pas à devenir une lymphangite gangréneuse disséquante, caractérisée par une inflammation considérable,

avec rougeur, chaleur, tension et œdème de toute la région ombilicale.

L'organisme est véritablement sidéré par l'infection au point que la septicémie n'a pas le temps de se produire et que si le péritoine sous-ombilical est souvent atteint, telles qu'en témoignent les relations d'autopsies, la péritonite par propagation ne se révèle pas cliniquement.

En effet, l'amaigrissement est si considérable, la déshydratation si intense que la mort par intoxication survient en deux à quatre jours parfois même plus rapidement.

MEYNET décrit également une autre évolution du phlegmon de l'ombilic, caractérisée principalement par l'agrandissement rapide en surface, de l'ulcération du début, s'opposant au phlegmon profond de la forme précédente. Il distingue ainsi ces deux formes : « L'une caractérisée par une inflammation érysipélateuse, par le gonflement du tissu cellulaire sous-cutané, l'éruption pustuleuse et l'ulcération consécutive ; l'autre au contraire débutant par l'ulcération ayant d'emblée l'apparence des plaies de gangrène ou de pourriture d'hôpital et n'offrant qu'à un moindre degré le cercle rouge érysipélateux et la tuméfaction inflammatoire. Nous avons vu quelquefois cette ulcération envahir une étendue considérable et occuper la moitié de la surface de l'abdomen. »

ABCÈS SOUS-OMBILICAUX
ARTÉRITE ET PHLÉBITE OMBILICALES

I. — Artérite et phlébite ombilicales

Ces lésions sont de connaissance ancienne, les phlébites sont déjà citées dans les travaux de LORAIN. NOTTA de Lisieux semble le premier avoir décrit les artérites ombilicales.

L'infection des vaisseaux se fait soit directement par leur lumière, soit à travers le caillot, soit par propagation le long des gaines vasculaires.

Le processus infectieux diffère pour la veine et pour les artères : pour les artères, l'infection procède par péri-artérite qui s'expliquerait du fait que le caillot artériel est très mince et que la couche conjonctive, entourant les artères, est double de celle qui entoure la veine.

Pour la veine il s'agit presque toujours d'endo-phlébite : En effet la lumière de la veine est et reste beaucoup plus large que celle des artères, son caillot est plus fragile et moins long et enfin l'existence d'un petit lac sanguin dans l'ampoule du coude de la veine, favorise considérablement cette localisation des microbes.

On voit très rarement l'artérite ou la phlébite occuper toute la longueur d'un vaisseau ; ce que l'on rencontre le plus souvent, ce sont les petits abcès sous-ombilicaux uniques ou multiples.

II. — Abscess sous-ombilicaux

Petits, peu saillants, ces abcès du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, passent souvent inaperçus s'ils ne sont méthodiquement et systématiquement recherchés aux autopsies puisqu'ils ne sont presque jamais reconnus cliniquement.

Leur siège le plus fréquent est le coude des vaisseaux ombilicaux surtout au niveau de la dilatation ampullaire de la veine.

Parfois on les trouve dans la cloison qui sépare les vaisseaux ombilicaux. Mais on peut les rencontrer « tout le long des vaisseaux jusque et y compris la face inférieure du foie », DURANTE.

Ces abcès ne s'ouvrent jamais dans le péritoine bien que DURANTE ait fait remarquer que « parfois il existait une lymphangite péritonéale avec congestion intense le long des vaisseaux ombilicaux ».

Abscess phlébitiques ou artériels vont évoluer de deux manières bien différentes.

A) L'ouverture se fait au dehors, en général au cours d'un nettoyage de l'ombilic ; si l'évacuation est complète, s'il n'existe pas d'autres propagations avant la rupture, l'évolution vers la guérison est possible.

B) Fréquemment l'infection se propage le long de la lumière vasculaire et entraîne en quelques jours une septicémie mortelle.

L'histoire clinique de ces manifestations de l'in-

fection ombilicale est extrêmement réduite. Quelques symptômes pourraient cependant être retenus :

La *Douleur*, traduite par le redoublement du cri de l'enfant à la pression de la région ombilicale.

L'issue de pus de la plaie ombilicale soit au cours de l'examen en pratiquant cette pression sur la région ombilicale, soit au cours des soins de propreté.

L'ictère, surtout en cas de phlébite, mais il est loin de se manifester dans tous les cas de phlébite et son diagnostic est souvent très difficile.

L'observation suivante, due également à l'obligeance de M. le Professeur BRINDEAU, se rapporte à un cas de thrombose de la veine ombilicale avec localisations septicémiques.

Cette observation est bien caractéristique de l'évolution insidieuse de cette forme de l'infection ombilicale ; ce ne sont en effet que les examens anatomiques et histologiques qui ont permis de confirmer un diagnostic jusque-là discuté.

OBSERVATION III

THROMBOSE DE LA VEINE OMBILICALE ET NÉPHRITE

Enfant B. A., né le 13 février 1931.

L'enfant est accouché au forceps pour non-progression de la tête ; il pèse 3375 grammes à la naissance.

La mère présente des suites de couches légèrement fébriles mais on ne note pour l'enfant aucun antécédent héréditaire.

Le premier jour l'enfant présente une chute de poids considérable : 325 grammes. Accrue d'une nouvelle chute de 100 grammes le deuxième jour. Puis jusqu'au 10^e jour la courbe de poids remonte bien que l'on éprouve une certaine difficulté à régler l'alimentation. En effet l'allaitement maternel d'abord institué doit être remplacé par l'allaitement mixte du 6^e au 9^e jour. A partir de cette date l'allaitement maternel n'étant plus possible, l'enfant est mis au lait stérilisé, la courbe de poids tombe immédiatement : de 3.200 grammes le dixième jour elle passe à 3.125 le onzième; 3,075 le douzième, 3.050 le treizième; le changement de lait, des frictions mercurielles n'arrêtent pas cette chute et malgré le sérum bicarbonaté et l'huile camphrée l'enfant meurt le 16^e jour après une nouvelle chute de poids de 250 grammes.

La température n'a jamais été très élevée, elle s'est maintenue entre 36°5 et 37°5 jusqu'à la mort.

Localement on n'a relevé aucun signe suspect au niveau de l'ombilic, il n'y avait pas de rougeur à ce niveau, la paroi abdominale n'était pas œdématisée; seule une légère circulation collatérale avait été notée. Ce n'est que l'examen anatomique et surtout les examens histologiques qui ont révélé l'infection ombilicale.

La veine ombilicale : La paroi de la veine elle-même ne semble pas malade. Mais tout autour de la veine dans la paroi même, dans des petits vaisseaux qui probablement sont des lymphatiques, et autour de la paroi infiltrée par des globules blancs, on trouve par amas des micro-organismes qui semblent être des pneumocoques.

Le foie : Peu malade sauf en certains endroits où les cellules hépatiques se colorent mal, en quelques points il existe des zones où les cellules sont agglutinées ensemble. Il ne semble pas y avoir d'artérite.

Les reins : Très malades. Au niveau des tubes droits il existe des altérations sanguines, le sang est en partie lisé,

converti en pigments. Les tubes contournés sont complètement nécrosés ; en certains points on ne trouve plus qu'une bouillie de protoplasme avec noyaux détruits.

La rate est hémorragique.

LA SEPTICÉMIE OMBILICALE

Parmi les septicémies des Nouveau-Nés et les localisations de ces septicémies, l'infection ombilicale occupe une place importante à l'origine de ces accidents infectieux. Mais si la septicémie peut se rencontrer et se reconnaître chez les Nouveau-Nés il n'est pas toujours possible de démontrer son origine ombilicale. En effet la grippe, la pneumonie, souvent même la syphilis déterminent des accidents septicémiques tels que : péritonites, pleurésies, hépatites, néphrites dont les manifestations cliniques dépassent et couvrent quelquefois les signes de l'infection primitive. Parfois même c'est au niveau de l'ombilic que se fait cette localisation et l'infection ombilicale relevant d'une grippe, d'une pneumonie joue alors le rôle d'un véritable abcès de fixation spontané ; cette localisation d'un pronostic particulièrement sombre se trouve cependant expliquée par ce fait qu'au niveau de la plaie ombilicale se trouvent réunies toutes les conditions nécessaires à l'évolution de cet abcès. Quelquefois il s'agit d'accidents très précoces pour lesquelles on peut invoquer certaines affections intra-utérines

transplacentaires, particulièrement la syphilis, ou même d'autres infections surtout si la mère a présenté des phénomènes morbides au cours de sa grossesse.

Ces septicémies d'origine interne s'opposent donc aux septicémies d'origine externe presque exclusivement constituées par les septicémies ombilicales ; mais leur diagnostic apparaît souvent très difficile puisque parfois il n'est pratiquement pas possible d'établir si l'infection ombilicale est la cause ou l'effet de la septicémie ; il est aussi des manifestations de l'infection ombilicale si atténuées qu'il n'existe pas de lésions microscopiques, l'ombilic n'a été qu'une voie de passage pour les agents infectieux, il n'a pas réagi à ce passage et les agents infectieux n'y ont laissé nulle empreinte si bien que « l'absence de lésions vasculaires n'est pas une preuve suffisante pour nier l'origine ombilicale de certaines septicémies précoces des nouveau-nés »,
DURANTE.

Qu'elle soit primitive ou secondaire la septicémie ombilicale d'origine externe présente un syndrome infectieux d'intensité très variable.

Primitive la septicémie s'effectue par contamination et pénétration directe des germes dans la lumière des vaisseaux soit au moment de la section du cordon, soit peu après au cours des pansements de l'ombilic. Une faute d'asepsie est toujours à la base de ces infections, des bains intempestifs peuvent jouer le même rôle ; en effet, aussitôt la naissance et

dans les jours qui suivent la chute du cordon, le caillot est bien fragile, les agents pathogènes peuvent franchir cette barrière et la propagation des germes se fait avec une grande facilité. « Sur des coupes d'ombilics recueillis après la chute du cordon nous avons retrouvé parfois, transportés très haut à l'intérieur des vaisseaux, des grains de la poudre inerte utilisée pour le pansement. Si ces grains ont pu y circuler, on comprend que les germes pathogènes puissent s'y propager aisément » (DURANTE).

La septicémie peut être *secondaire* à toutes les infections ombilicales, mais il semble qu'elle soit moins à craindre dans les lésions assez accentuées de l'ombilic où l'infection reste volontiers localisée, que dans les infections discrètes surtout les infections en profondeur comme la phlébite ombilicale dont relèvent presque toutes les septicémies ombilicales. La septicémie est alors plus tardive et « se fait souvent par poussées successives, comme s'il se produisait une succession d'embolie microbienne, émigrant de ces foyers endo-veineux » (DURANTE).

La septicémie primitive va présenter une évolution suraiguë ; la mort est fatale en quelques jours ; les localisations n'ont le temps ni d'évoluer, ni de se manifester.

Par contre, les septicémies aiguës ou subaiguës sont presque toujours secondaires et tardives, mais au milieu des phénomènes infectieux, certaines localisations purulentes vont apparaître ; elles peuvent intéresser tous les appareils : le cerveau, le cœur,

les reins et toutes les séreuses, mais deux localisations sont des plus fréquentes : le foie et le poumon. Ces deux localisations présentent en effet non seulement par leur fréquence mais aussi par leur évolution et par leurs manifestations anatomiques certains caractères suffisamment spécifiques pour que DURANTE ait pu créer les termes de « Foie ombilical » et de « Poumon ombilical ».

Le foie ombilical

Il semble que les lésions hépatiques soient très fréquentes dans l'infection ombilicale même légère et méconnue ; elles peuvent alors troubler la fonction du foie et entraver le fonctionnement normal de la nutrition générale.

Mais pour étudier ces lésions hépatiques on se trouve dans l'obligation de recourir à l'anatomie pathologique ; le syndrome clinique étant en général trop effacé et ne permettant pas, tout au moins sans ces notions anatomiques, la discrimination des différents facteurs étiologiques : Principalement :

- La résistance du sujet,
- La nature des agents pathogènes,
- Surtout le mode d'action de ces agents : sur place, par leur action directe ; à distance par leurs toxines.

Ces facteurs, selon leur importance réciproque, déterminent des formes très différentes que l'on

peut grouper en deux grandes classes. Les formes *aiguës*, les formes *chroniques*. A ces deux formes principales on peut adjoindre des formes *bénignes* et *discrètes*. Enfin on peut également rencontrer un processus de défense particulier du foie réalisant *le foie scléreux*.

I. — LA FORME AIGUE.

Les abcès volumineux sont rares, ils n'ont pas le temps de se former.

L'infarctus est exceptionnel. DURANTE en a observé un cas. Il s'agissait « d'un infarctus de tout le lobe gauche du foie, par suite d'une thrombose infectieuse de la branche gauche de bifurcation de la veine porte (où se jette la veine ombilicale), intéressant par contiguïté l'artère hépatique voisine ».

En dehors des abcès et de l'infarctus, deux lésions sont plus fréquemment rencontrées : L'hépatite infectieuse inflammatoire et l'hépatite dégénérative.

L'hépatite infectieuse inflammatoire. — Ici l'action septique se fait directement, sur place, dans le foie. Les abcès miliaires sont de règle lorsque le microbe cultive dans le foie, et que leur virulence n'est pas excessive ; le parenchyme hépatique se défend alors et réagit autour de chaque abcès, pour donner : *Les nodules inflammatoires miliaires*.

Par contre si l'agent pathogène possède une plus

grande virulence le foie présente alors : *L'infiltration diffuse*.

L'hépatite dégénérative. — Les lésions, dans ce cas, sont uniquement d'ordre toxique. C'est en général au niveau du foyer ombilical que sont secrétées les toxines, elles peuvent être élaborées au niveau d'un noyau infectieux circonscrit.

Dans l'hépatite dégénérative les cellules sont tuées sans réaction possible et subissent une dégénérescence et une nécrose aiguë.

Les lésions toxiques débutent autour des vaisseaux sus-hépatiques pour s'étendre progressivement sur les espaces portes qui sont les derniers atteints pouvant réaliser alors un type de « *Foie interverti* ».

La traduction clinique de ces différentes lésions hépatiques est pourtant minime car le syndrome hépatique se trouve alors confondu au milieu des phénomènes de septicémies aiguës.

Cependant pour DURANTE : « On voit souvent évoluer une insuffisance hépatique aiguë réalisant l'*Ictère bronzé* ; et il ajoute : « Nous croyons pour notre part que c'est dans l'ombilic qu'il faut chercher la cause de cette affection spéciale au jeune enfant et qui doit sa caractéristique autant à sa porte d'entrée particulière qu'à l'âge du petit malade ».

II. — LA FORME CHRONIQUE.

Dans cette forme l'action directe des agents infectieux, même très peu virulents, semble peu importante ; il s'agit surtout de l'action lente des toxines issues du foyer ombilical. Ces toxines déterminent progressivement l'altération des cellules hépatiques.

La *dégénérescence graisseuse intense du foie* est la note dominante de cette forme.

Les lésions débutent autour des canaux biliaires, et s'étendent lentement à tout le lobule hépatique qui prend l'aspect d'un tissu lipomateux dans lequel on ne distingue plus ni disposition lobulaire ni même de cellules hépatiques. Cependant DURANTE fait remarquer « qu'il s'agit ici moins d'une dégénérescence graisseuse que d'une transformation adipeuse ».

Cette transformation est le résultat de l'irritation chronique de l'élément, et la cellule hépatique qui a résisté à l'infection initiale se trouve distendue par une gouttelette de graisse, véritable cellule adipeuse nucléée donc cellule vivante, mais modifiée, pouvant expliquer la longue survie de l'enfant.

Les signes cliniques de cette longue intoxication hépatique sont par contre plus nets que dans les formes aiguës.

Leur début est variable, parfois il succède à une

période aiguë ou subaiguë, plus souvent il est progressif se manifestant par quelques signes digestifs : traduction clinique du trouble de la sécrétion hépatique.

De toute façon l'intoxication continue lentement ; si la fièvre et l'ictère s'étaient manifestés au début, ils disparaissent bientôt.

On est frappé par la pâleur persistante de l'enfant dont le poids devient d'abord stationnaire bien qu'à cette période l'alimentation se fasse encore normalement.

Cependant les selles deviennent mal digérées, sont un peu décolorées parfois même blanchâtres.

Puis l'acholie et la discholie augmentent et occasionnent des troubles digestifs plus marqués.

La courbe de poids descend, l'hypothermie s'installe et souvent l'enfant meurt subitement sans cause apparente. Parfois c'est au milieu d'un syndrome intestinal secondaire qu'il succombe, augmentant d'autant plus la difficulté du diagnostic.

Telle est l'évolution de cette forme chronique : « dont la cause resterait mystérieuse si, cliniquement on n'avait assisté à la poussée, parfois très légère, d'ictère fébrile du début, si anatomiquement on ne retrouvait la trace, très effacée lorsque l'infection a évolué lentement, de l'infection ombilicale ».

III. — FORMES DISCRÈTES ET BÉNIGNES.

Dans ces formes les agents infectieux fixés au niveau de l'ombilic ont été rapidement détruits, ils n'ont pas eu le temps de déterminer de collection purulente à ce niveau, mais le foie a quand même réagi, il a subi une intoxication légère et discrète, la guérison est la règle, mais le foie acquiert alors une fragilité plus grande le sensibilisant à l'infection ou tout au moins le mettant en état de moindre résistance.

IV. — FORMES SCLÉREUSES.

Des deux observations présentées par MM. P. GUÉNIOT et M. de KERVILLY en 1910 on peut isoler certains éléments assez caractéristiques.

Il s'agit, dans les deux cas, d'enfants profondément et rapidement infectés.

Les lésions de sclérose semblent débiter à la périphérie des lobules et pénétrer dans ces lobules en fragmentant les travées hépatiques qui se trouvent ainsi isolées en petits groupes serrés dans un tissu conjonctif plus ou moins dense.

La sclérose augmente, envahit tout le lobule et arrive parfois à disséquer les cellules hépatiques.

Cette sclérose pourrait en considérant des formes moins accentuées expliquer certaines manifestations.

hépatiques tardives et DURANTE ajoute : « On pourrait ainsi rapporter à l'ombilic certains foies durs observés dans la première année sans cause étiologique suffisante... Quoiqu'il en soit les altérations qui ont évolué dans les premiers 6 mois de l'existence, mêmes guéries, laisseront des traces sous forme d'une fragilité plus grande de la glande hépatique, et il n'est pas invraisemblable de retrouver ici le point de départ de certaines localisations pathologiques, d'insuffisances ou de méiopragies hépatiques qui se manifestent ultérieurement ».

Ces diverses manifestations sont connues grâce surtout aux travaux de DURANTE qui a ainsi donné à cette question une orientation toute nouvelle.

Le poumon ombilical

Les lésions pulmonaires d'origine ombilicale ont fait sous ce titre, l'objet d'une étude détaillée de BONNAIRE et DURANTE en 1913.

Des signes cliniques réduits au minimum, des lésions toxiques et septiques importantes donnent au « Poumon Ombilical » une certaine analogie avec le « Foie Ombilical ».

Ces lésions pulmonaires peuvent se présenter sous trois aspects différents :

- Les lésions toxiques,
- Les lésions septiques,
- Les lésions tardives.

I. — LES LÉSIONS TOXIQUES.

Ces lésions sont représentées par l'infiltration œdémateuse du poumon, et « se traduisent par des placards mauves à bords mal limités et d'étendue variable. Isolés ou confluent ils peuvent occuper tout un lobe » (DURANTE).

Au microscope ces lésions sont moins accusées qu'à l'œil nu, on n'y rencontre pas d'agents pathogènes ; du reste les cultures des fragments de poumon, prélevés aseptiquement, demeurent stériles.

Ce sont des lésions congestives dues aux toxines issues d'un foyer à distance ; elles ne sont pas spécifiques de l'Infection Ombilicale mais elles y sont d'une grande précocité.

II. — LES LÉSIONS SEPTIQUES.

Ce sont les lésions par infarctus par oblitération microbienne des vaisseaux et des capillaires entraînant la congestion vaso-paralytique de ces vaisseaux.

Au niveau de l'infarctus cette congestion aboutit à l'ecchymose interstitielle et à l'envahissement des alvéoles par les hématies.

Mais ces lésions histologiques présentent quelques caractères particuliers.

— L'intégrité des bronches et des bronchioles,

— La présence de colonies microbiennes dans la lumière des petits vaisseaux (véritables bouchons microbiens dans les capillaires).

— L'absence d'agents infectieux dans les alvéoles pulmonaires.

C'est exactement le contraire de la broncho-pneumonie d'origine respiratoire, ce qui permet d'établir la nature septicémique de ces lésions.

Ces infarctus ne diffèrent entre eux que par leur intensité et leur étendue ; ce sont : l'infarctus accompagné ou non de réaction congestive, plus rarement l'hépatisation nodulaire et les abcès du poumon.

A. *L'infarctus miliaire.*

A première vue les poumons paraissent normaux, mais un examen très précis, souvent même un examen à la loupe, fait constater un semis de très petites taches tranchant sur le fond rose de la section du poumon se présentant comme « un semis de poussière en grain de tabac ».

A la coupe les taches sont parfois confluentes formant une petite plaque à bords polycycliques. Ces taches peuvent alors rappeler le poumon asphyxique mais elles s'en distinguent parce qu'elles ne sont pas des ecchymoses sous-pleurales, mais des lésions parenchymateuses en îlots.

B. — *L'infarctus miliaire avec zones congestives.*

Les lésions septiques et les lésions toxiques vont de paire, de sorte que sur les placards mauves du « poumon toxique » se détachent « de petits infarctus violet-noir nombreux ou clairsemés », du « poumon septique ».

Souvent même quelques foyers hémorragiques sont alors visibles à la coupe.

C. — *L'hépatisation nodulaire.*

Elle se rencontre rarement ; c'est l'aspect du poumon de la broncho-pneumonie, par réunion d'une multitude de foyers nodulaires et confluence des zones congestives.

Seul l'examen histologique permet d'éliminer la broncho-pneumonie d'origine respiratoire.

D. — *L'abcès du poumon et la pleurésie suppurée.*

Complications rares car elles n'ont pas le temps d'évoluer et l'enfant meurt souvent de septicémie aiguë avant que le pus ait le temps de se former dans les viscères.

Cependant MM. GUINON et BEAUVY ont publié une observation de ce genre en 1908 : Il s'agissait d'un nouveau-né mort le 17^e jour après la naissance à l'autopsie duquel ces auteurs trouvèrent des abcès dans les deux poumons ; or cette infection était d'origine ombilicale certaine puisque l'enfant avait présenté pendant la vie une lymphangite à point de départ ombilical et que l'autopsie révélait une thrombose de la veine ombilicale.

III. — LES LÉSIONS TARDIVES.

« A l'autopsie d'enfants ayant guéri de leur infection ombilicale, mais ayant succombé ultérieurement

à d'autres affections accidentelles, nous avons relevé des épaissements de la plèvre et dans le poumon, de petites zones scléreuses, de petits nodules fibreux qui semblent représenter d'anciens infarctus cicatrisés. Il est vraisemblable que les poumons ainsi touchés par des lésions toxiques ou microbiennes demeurent longtemps dans un état de moindre résistance qui expliquerait certaines prédispositions pulmonaires dans le premier âge » (DURANTE).

Les signes cliniques répondant à ces lésions anatomiques sont fort peu accusés, comme c'est la règle pour les affections respiratoires du nouveau-né.

La modification de la tonalité à la percussion ainsi qu'une légère résistance au doigt sont ici des signes bien aléatoires.

Le retentissement du cri, la dyspnée, la cyanose ne se voient que dans les formes graves.

L'évolution de ces différentes formes du poumon ombilical va être influencée suivant la précocité de l'infection et son mode d'apparition.

DURANTE la présente ainsi :

« Dans la septicémie primitive, intéressant le poumon d'emblée, les symptômes pulmonaires suivent de près la première poussée fébrile et affectent une allure rapide.

— Dans la septicémie secondaire, à foyer ombilical profond, ils n'apparaissent que plusieurs jours après la première élévation thermique et s'accompagnent souvent d'une recrudescence fébrile.

— Les formes batardes torpides sont souvent apyrétiques après une élévation passagère de la température. Il s'agit soit de simples lésions congestives d'origine toxique, soit d'une infection par des microbes peu virulents et en petites quantités ».

Ces localisations pulmonaires de l'infection ombilicale sont toujours graves, souvent mortelles, surtout chez les prématurés qui y semblent prédisposés.

La guérison des formes superficielles est cependant possible, mais même si l'enfant guérit « Il restera presque sûrement dans l'organe touché des épines qui le laisseront longtemps en état de moindre résistance et pourront être cause d'un fonctionnement défectueux ou de localisations morbides qui se manifesteront à un âge plus avancé » (DURANTE).

Les autres localisations de l'infection ombilicale

D'autres localisations de la septicémie ombilicale ont été signalées, mais elles n'offrent ni la fréquence ni les caractères particuliers du foie ou du poumon ombilical.

BONNAIRE et DURANTE ont publié diverses localisations :

Parotidite suppurée.

Appendicite perforante.

Méningite.

GUÉRIN, VALMALE et PAYANT ont présenté une

curieuse observation où la seule localisation de l'infection ombilicale fut une *Orchite double*.

— M. le Professeur BRINDEAU a noté des lésions de *néphrite* sur presque toutes les coupes de rein d'enfants Nouveau-Nés, morts d'infection ombilicale.

— *Les péritonites* d'origine ombilicale semblent avoir peu attiré l'attention des auteurs contemporains.

La péritonite primitive par propagation n'existe pas ; certains abcès, certaines phlébites déterminent bien une congestion du péritoine mais l'infection paraît franchir difficilement cette barrière.

La péritonite secondaire n'est pas citée dans les travaux d'AUDION ni dans ceux de DURANTE ; cependant à la lecture des observations si scrupuleusement objectives relevées dans la thèse de LORAIN sur les péritonites du nouveau-né on ne peut éviter de faire un rapprochement, à la lumière des connaissances actuelles, entre ces péritonites et les infections ombilicales qu'il décrit.

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations bénignes de l'infection ombilicale ne s'accompagnent pratiquement pas de signes généraux, il en est ainsi de l'ulcération de l'ombilic, du granulome, du fungus, et le plus souvent de la lymphangite péri-ombilicale.

Certaines complications ont au contraire un retentissement considérable sur la santé de l'enfant. Il s'agit le plus souvent de ces complications infectieuses à type septicémique dont la porte d'entrée ombilicale n'est pas toujours connue.

Nombre d'auteurs ont voulu décrire un ensemble de symptômes dont l'allure générale était caractéristique de l'infection ombilicale ; à la vérité, il semble que l'enfant réagisse à l'infection ombilicale comme il le fait pour toutes les autres infections, c'est-à-dire par l'élévation de la température, par l'accélération du pouls ; par des signes digestifs, dont le corollaire est la perte de poids.

L'élévation de la température servirait plutôt suivant AUDION de signe révélateur par son apparition que de guide par sa courbe pour apprécier le degré de gravité de l'infection.

Les troubles intestinaux sont banaux : Vomissement, Diarrhée.

La chute de poids a une certaine importance car elle sert d'index pour juger la gravité de l'évolution de l'infection.

AUDION a décrit des éruptions à type pemphigoïdes.

D'autres auteurs ont décrit un œdème sus-pubien : signe de valeur bien hypothétique.

Une place toute spéciale doit cependant être réservée à l'*Ictère*.

L'ictère

Ce symptôme a été apprécié différemment suivant les auteurs. LAMBERT et AUDION lui attachent peu d'importance, par contre DURANTE s'élève contre cette opinion. « S'il n'est pas constant, il est de tous les symptômes généraux le plus fréquent, plus fréquent même que la fièvre ».

LORAIN signalait déjà l'ictère dans toutes ses observations.

La statistique du pavillon des débiles à la Maternité publiée en 1902 par PORAK et DURANTE en prouve l'indiscutable fréquence.

Cet ictère débute du troisième au septième jour après la naissance, c'est-à-dire au moment de la chute du cordon. Il se manifeste sous deux formes différentes.

1^o L'ICTÈRE INFECTIEUX BÉNIN.

Rarement précédé de quelques troubles digestifs et d'un peu d'agitation, l'ictère est presque toujours le premier et parfois le seul signe de la maladie ; c'est un ictère cholurique et pleïochromique.

Il s'accompagne d'un petit clocher thermique, d'une diarrhée légère avec selles verdâtres fortement colorées.

On note quelquefois une grosse rate, un gros foie, mais rapidement ces phénomènes s'amendent et disparaissent au bout de 10 à 12 jours.

2^o L'ICTÈRE GRAVE.

C'est un ictère acholurique, rapidement foncé, s'accompagnant d'adynamie, d'intoxication, de cyanose des extrémités, de fièvre.

Il devient rapidement bronzé, réalisant parfois la maladie bronzée de WINCKEL. Les reins participent alors au processus pathologique comme en témoigne de fréquentes hématuries.

L'évolution est rapidement mortelle.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour donner à l'origine ombilicale une place prépondérante dans l'étiologie des ictères infectieux des nouveau-nés. Cependant il existe d'autres causes d'ictères chez le nouveau-né ; leur diagnostic présente un certain intérêt du fait que l'ictère est souvent le seul témoin de l'atteinte hépatique.

A) *L'ictère infectieux d'origine intestinale :*

La porte d'entrée intestinale a pu également être invoquée dans l'étiologie de certains ictères infectieux, mais il faut remarquer que cette infection « relativement fréquente pendant les 12 ou 15 premiers jours de la vie n'existe plus chez le nourrisson plus âgé » (Ch. DAVID).

D'autre part les troubles intestinaux précéderaient, dans ce cas, les troubles hépatiques.

B) *L'ictère physiologique du nouveau-né :*

Son évolution, sa formule sanguine particulière, ses relations certaines avec la question des groupes sanguins, en permettent un diagnostic facile.

C) *L'ictère syphilitique* s'accompagne d'un cortège d'autres manifestations de la syphilis, mais son diagnostic est parfois difficile avec les ictères infectieux non spécifiques.

D) *L'ictère par oblitération ou malformation des voies biliaires.*

C'est un ictère par rétention sans rémissions ; son diagnostic se pose d'une manière exceptionnelle

E) *L'ictère grave familial* est également exceptionnel, il est précoce et s'accompagne de modifications de la formule sanguine, du temps de saignement, et du temps de coagulation.

La gravité de l'ictère n'est peut-être pas toujours en relation avec l'importance de l'atteinte hépatique ; mais l'apparition de l'ictère, surtout s'il est accompagné d'une ascension thermique, doit être retenu comme un symptôme particulièrement important : en effet « La plupart des ictères du nouveau-né survenant au moment de la chute du cordon seraient à l'ictère bronzé ce que le frisson de l'accouchée est à l'infection puerpérale » (DURANTE).

DIAGNOSTIC

L'infection ombilicale est parfois si évidente que le diagnostic s'impose d'emblée à l'examen de l'abdomen de l'enfant.

Il n'en va pas de même pour les petites ulcérations ombilicales ou les infections légères. Pour les trouver il faudra souvent déplisser l'ombilic et pratiquer un examen minutieux de la région.

Enfin il est un groupe d'infection ombilicale dont le diagnostic est des plus difficiles : il s'agit des artérites, des phlébites et de toutes les infections à distance.

En dehors de toute localisation le diagnostic de l'infection se fera sur :

L'augmentation de la température,
La rapidité du pouls et de la respiration,
Souvent les troubles gastro-intestinaux,
Surtout la perte de poids.

Mais si l'ensemble de ces signes traduisent l'infection, il sera, par contre, beaucoup plus difficile de rapporter cette infection à un ombilic qui paraît sain.

Pendant l'apparition de l'*Ictère*, abstraction

faite de toutes les causes d'erreurs déjà étudiées avec la symptomatologie, traduit une atteinte hépatique dont la possibilité du point de départ ombilical ne devra pas être négligée, surtout si des troubles digestifs sont survenus après l'ictère.

Il sera encore plus difficile de soupçonner l'origine ombilicale d'un syndrome pulmonaire chez ce nouveau-né.

Ce n'est donc souvent qu'après la mort de l'enfant que l'autopsie permet d'établir un diagnostic certain.

En effet, la présence de pus dans la veine ou dans les artères ombilicales entraîne avec soi l'évidence de l'infection ombilicale, mais il est souvent nécessaire de pratiquer des examens histologiques pour démontrer cette infection.

Pour les lésions à distance, l'existence d'une infection ombilicale concomitante, est déjà un préjugé favorable de leur origine. Mais ce sont les examens bactériologiques qui vont permettre d'affirmer la septicémie ombilicale : Dans de très nombreuses autopsies PORAK et DURANTE ont fait, tant à l'ombilic qu'au niveau des divers foyers d'infection, des prélèvements qui par les cultures ont donné les mêmes souches d'agents pathogènes. Aussi ces auteurs pouvaient conclure « Nous avons pu suivre le tube de culture en main, depuis le caillot ombilical jusqu'aux différents viscères, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque ».

SOINS ET TRAITEMENTS DE L'OMBILIC

La ligature du cordon serait presque inutile, puisque chez les enfants normaux, respirant largement l'hémostase immédiate fait partie du processus physiologique normal. Dans les heures qui suivent, le froid seul est capable de provoquer l'apparition et l'action des éléments coagulants du sang.

Pourtant aussi loin que l'on remonte dans l'art des accouchements, on trouve toujours un moyen mis en œuvre pour empêcher l'hémorragie.

Ce moyen est presque toujours la ligature qui reste aujourd'hui encore universellement pratiquée.

Cependant, vers 1900, successivement, plusieurs auteurs ont présenté divers appareils ou méthodes en vue de supprimer la ligature du cordon.

DICKINSON pratiquait une amputation totale du cordon et pratiquait au niveau du manchon cutané une suture par première intention.

FLAGG. faisait 3 ligatures séparées pour chacun des 3 vaisseaux.

SKENE en Amérique propose un écraseur chauffé électriquement déterminant la dessiccation immédiate du cordon.

KOUSMINE remplace la ligature élastique de TARNIER par un anneau de caoutchouc et un pansement plâtré.

PORAK fait construire un omphalotribe sorte d'étau portatif qui réduit le cordon à l'épaisseur d'une feuille de papier.

BAR, en 1897, présente une pince élastique puissante encore fréquemment employée actuellement, son intérêt est le fait que d'une part cet instrument permet de saisir de gros cordons, et de remplacer d'autre part une ligature déficiente, car il peut se mettre au ras de l'ombilic.

Dans le service de M. le Professeur BRINDEAU à la Clinique Tarnier, la ligature du cordon est ainsi pratiquée :

Lorsque les battements du cordon ont cessé, deux pinces sont placées à bonne distance de l'ombilic, et le cordon sectionné entre ces deux pinces.

La ligature est pratiquée avec un fil de soie N° 3 ou N° 4. Elle consiste en deux doubles boucles, placées aux deux extrémités d'un même diamètre du cordon, chacune d'elle solidement maintenue par un ou deux nœuds d'arrêt.

Cette ligature est placée sur le cordon à au moins un centimètre du manchon cutané.

Une fois effectuée, cette ligature doit être suffisamment serrée pour qu'une pression légère du moignon sous-jacent ne détermine pas l'apparition d'une goutte de sang à la surface de section préalablement époncée soigneusement.

Toutes ces manœuvres sont pratiquées avec gants, instruments, et compresses stériles : et sans que le cordon de l'enfant ait eu le moindre contact avec des objets capables de l'infecter.

L'enfant subit alors une toilette rapide et sommaire, puis la région ombilicale, le moignon funiculaire et la surface de section sont désinfectés à l'alcool : on fait ensuite le pansement à l'aide de compresses stériles : l'une enroulée autour du cordon, les autres recouvrant ou séparant ce premier pansement de la paroi abdominale. Une bande de corps maintient le tout en place ; chaque jour ce pansement va être refait non seulement jusqu'à la chute du cordon, mais jusqu'à la cicatrisation définitive de l'ombilic.

Toute *balnéation* a été proscrite pendant cette période et les bains ne sont conseillés qu'une fois obtenue cette cicatrisation de l'ombilic.

Cette question des bains a été très discutée, DEPAUL conseillait les bains aux nouveau-nés, BOUFFLE de SAINT-BLAISE les accuse au contraire d'être facteurs d'infection : C'est que suivant les tendances et surtout les connaissances physiologiques du processus de cicatrisation les auteurs ont proscrit ou préconisé les bains.

Dans sa thèse de 1900, MAURAGE sur l'étude de 200 nouveau-nés dont la moitié seulement avait reçu un bain quotidien conclut non seulement à leur innocuité mais encore à leur efficacité.

Pourtant à l'examen de son argumentation on est quelque peu surpris de voir cet auteur affirmer avec conviction qu'il n'existe pas normalement de solution de continuité au niveau de l'ombilic.

C'est au contraire actuellement l'existence de ce sillon d'élimination qui fait proscrire les bains aux enfants. Cette porte d'entrée ombilicale existe normalement dès le lendemain de la naissance, mais d'autres solutions de continuité peuvent exister, soit le long de la gaine du cordon soit surtout lors de la chute du cordon au niveau des artères et principalement de la veine ombilicale.

Le risque d'infection par les bains est donc apparu de plus en plus grand à mesure que se complétaient les connaissances des phénomènes physiologiques de guérison de l'ombilic.

Sans négliger les soins de propreté indispensables, il semble donc qu'il y ait un certain intérêt à reculer jusqu'au 20^e au 30^e jour la date des premiers bains des nouveau-nés.

Traitement prophylactique

1^o ASEPSIE :

C'est grâce à toutes les précautions d'asepsie actuellement observées que l'infection ombilicale, et partant un facteur important de la mortalité infantile, a considérablement diminué depuis un demi-siècle.

2^o ANTISEPSIE :

Nombreux sont les antiseptiques employés, c'est généralement à l'alcool que s'adressent la plupart des médecins. Il y a quelques années, M. SLOBOSIANO a présenté un travail très documenté sur l'emploi de l'alcool dans la prophylaxie de l'infection ombilicale.

Ses constatations ont montré que la valeur antiseptique de l'alcool n'était pas proportionnel à sa concentration.

Ses recherches ont prouvé que le titre optimum était celui de 75°. De plus il a vu que l'adjonction d'une solution de *nitrate d'argent* à 2/1000 était capable de tuer toutes les spores tétaniques.

On pourrait alors formuler :

Nitrate d'argent	0,40
Eau distillée.....	50
Alcool à 95°	150

Cette solution alcoolique et nitratée aurait le maximum d'action bactéricide.

3^o ISOLEMENT :

Les notions d'infection et de contagion ont entraîné, à la suite des progrès de l'asepsie et de l'antisepsie, les règles de l'isolement.

Toutes les fois qu'une récente accouchée présente des phénomènes infectieux, il est de règle de la séparer de son enfant, sauf bien entendu, aux heures de la tétée, si le danger de contagion n'est pas trop

grave et si l'état de la mère lui permet de nourrir son enfant.

Et ceci est encore plus vrai en milieu hospitalier.

La preuve la plus manifeste de l'utilité de l'isolement est bien cette statistique donnée par BOUVIER dans sa thèse en 1901 c'est-à-dire quelques temps après l'ouverture de l'*isolement* de la Clinique Tarnier. Alors que mensuellement la moyenne des infections ombilicales sur les 8 derniers mois avant l'ouverture de cet *isolement*, donnait un chiffre de 4,4 ; il n'y eu plus au cours des 13 mois qui suivirent ce nouveau mode de prophylaxie, un seul cas d'infection ombilicale.

Ceci est d'autant plus important que le chiffre des autres infections maternelles n'avait pas sensiblement diminué.

Traitement curatif

Dans les forces légères de l'infection ombilicale, les pansements secs, les antiseptiques faibles, l'alcool, l'eau oxygénée, jugulent facilement ces accidents.

(L'acide phénique devra être prohibé car il a pu déterminer des gangrènes phéniquées).

Le granulome, le fungus demandent souvent à être traités plus activement ; on devra alors recourir aux cautérisations au nitrate d'argent ou au thermocautère. Il ne faudra pas les inciser afin de ne pas courir le risque d'une hémorragie du fait de la ten-

dance hémorragique de ces productions et de l'erreur possible avec de petites tumeurs diverticulaires.

La lymphangite pourra être traitée par les antiseptiques colorés vert de méthyle, cristal violet, bleu de méthylène, ziehl dilué ; on s'attaquera surtout à la cause en traitant l'ulcération.

Le phlegmon de l'ombilic ne se voit pratiquement plus : son traitement serait à base de sérothérapie anti-gangréneuse, mais ce traitement serait bien illusoire surtout s'y l'on s'en rapporte à cette phrase d'AMBROISE PARÉ qui considérait l'apostème de l'ombilic comme si grave qu'il conseille aux chirurgiens de « n'y pas porter la main de crainte qu'on ne les accuse de la mort des enfants ».

Pour les autres manifestations de l'infection ombilicale, le diagnostic de septicémie est seul porté, c'est aussi la seule orientation thérapeutique qui puisse être envisagée en l'absence de localisations ombilicales connues.

CONCLUSION

I. — Les phénomènes qui président au processus de guérison de l'ombilic sont de trois ordres.

— La momification du cordon.

— La cicatrisation de la surface de séparation, c'est-à-dire de la cupule ombilicale.

— La transformation en tissu cicatriciel de la portion intra-pariétale des vaisseaux ombilicaux par un processus analogue à celui de l'artérite et de la phlébite oblitérantes.

II. — Ces phénomènes ne sont pas concomitants ; le terme de la cicatrisation de l'ombilic et surtout de l'oblitération définitive des vaisseaux ombilicaux, ne correspond pas à la chute du cordon ; ce n'est qu'à la fin du premier mois que l'ombilic peut-être considéré comme complètement cicatrisé.

III. — Les principales formes de l'infection ombilicale correspondent aux différents processus de guérison.

Les infections du cordon et de la surface de cica-

trisation sont devenues très rares dans leurs formes graves.

Par contre les accidents dus à l'infection en profondeur des vaisseaux ombilicaux semblent être l'origine de nombreuses septicémies et morts subites chez les nouveau-nés.

IV. — Le traitement prophylactique a fait diminuer l'infection ombilicale dans des proportions considérables. Ses principales règles sont : L'asepsie, l'antisepsie, l'isolement.

L'étude anatomique et physiologique de l'ombilic montre la possibilité des infections profondes pendant tout le premier mois, la pathologie confirme l'existence et le pronostic très sombre de ces formes. Il résulte de ces faits que le traitement prophylactique doit être prolongé pendant longtemps et au moins pendant tout le premier mois, et, de plus que toute infection ombilicale, même légère, doit être traitée comme le premier stade possible d'une septicémie mortelle.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la Thèse,*
ROUSSY. BRINDEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Pathogénie et anatomie pathologique de l'érysipèle (*Thèse de Paris*, 1891).
- ALLARD. — Des rapports des accidents infectieux des nouveau-nés avec l'infection puerpérale, et en particulier de l'ostéomyélite (*Thèse de Paris*, 1889).
- ALLEN. — The aseptic dressing of the umbilical stump (*American journal of obstetrics*, N. Y., 1894).
- ANTHES. — Sur l'influence de la balnéation sur la cicatrisation de l'ombilic chez le nouveau-né (*Thèse de Halle*, 1896).
- AUDEBERT. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, mai 1897.
- AUDION. — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1900).
- Phlébite ombilicale légère (*Bulletin de la société anatomique*, février 1900).
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants; traduction Guinon, 1892.
- BAR. — Les méthodes antiseptiques en obstétrique (*Thèse d'agrégation* 1893).
- Nouvelle méthode de traitement du cordon chez le nouveau-né (*Presse médicale*, 1897).
- Les bains des nouveau-nés (*Journal des praticiens*, 1898).
- BAR et RENON. — Présence de bacilles de Koch dans le sang de la veine ombilicale. Ictère grave paraissant dû au proteus vulgaris chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique (*Bulletin de la société de biologie*, mai et juin 1895).
- BASTARD. — Traitement du cordon ombilical après la naissance, action des bains (*Thèse de Paris*, 1897).
- BAUDELLOCQUE. — L'art des accouchements, 1833.

- BERGERON. — Épidémie de gangrène de l'ombilic (*Thèse de Paris*, 1866).
- BERTIN. — L'infection dans les couveuses (*Thèse de Paris*, 1898).
- BIDONE. — *Annali di ostetricia e gynecologia*, Milano 1898.
- BILLARD. — Mémoire sur la chute du cordon ombilical chez l'homme, considéré sous ses rapports physiologiques et médico-légal, 1826.
- BLANC. — Contribution à la pathologie du diverticule de MECKEL (*Thèse de Paris*, 1899).
- BLANC et WEILL. — Notes anatomo-pathologiques sur deux cas de tumeurs diverticulaires de l'ombilic (*Bulletin de la société anatomique*, 1899).
- BOISSARD. — *L'obstétrique*, 1899.
- BOUCHUT. — Maladie des nouveau-nés Paris, 1862.
- BONNAIRE. — En collaboration avec DURANTE (voir DURANTE).
- BOUFFLE de SAINT-BLAISE. — Comment il faut traiter le cordon ombilical après l'accouchement (*Revue d'obstétrique et de pédiatrie*, 1895).
- BOUVIER. — Contribution à l'étude des infections ombilicales des nouveau-nés (*Thèse de Paris*, 1900).
- BUDIN. — Nouveau procédé de ligature du cordon ombilical (*Semaine médicale*, 17 août 1895).
- Communication à l'académie de médecine, séance du 11 juin 1901.
- BURNIER. — En collaboration avec DURANTE (voir DURANTE).
- CAZEAUX. — *Traité des accouchements*, 1880.
- CHARPENTIER. — *Traité des accouchements*, 1899.
- CHEVALIER. — Du pansement antiseptique du cordon ombilical (*Thèse de Paris*, 1888).
- CHEVALLEY. — Recherche sur la diphtérie des nouveau-nés (*Le Nourrisson*, 1923).
- CHEVE. — Érysipèle des nouveau-nés (*Thèse de Paris*, 1899).
- COBILOVICI. — Contribution à l'étude des infections du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1893).
- COEN. — *Therapeut. Monatschrift*, 1896.
- COMBY. — Diphtérie ombilicale des nouveau-nés (*Archive de Médecine des enfants*, 1921).

- COSTE. — Empoisonnement provoqué par un pansement phéniqué du cordon ombilical (*Congrès de Marseille*, 1898).
- COPCKETT (of Buffalo). — Sepsis of the newborn (*N. Y. med. jour.*, 1896).
- DALEAS. — Étude sur l'érysipèle des nouveau-nés (*Thèse de Paris*, 1891).
- DAUCHEZ. — Hemorragie ombilicale (*Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 1898).
- DAYUS. — *British medical journal*, 1898.
- DAVID. — L'ictère infectieux d'origine ombilical (*La clinique*, 1908).
- DEMELIN. — Hémoirragies ombilicales (*Revue obstétricale internationale*, 1897).
- DEPAUL. — Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1879.
- DICKINSON. — An introduction to the study of complete primary amputation (*American journal of obstetrics*, 1899).
- Diphtérie de l'ombilic (*Le Nourrisson*, 1923).
- DOHRN. — *Ein neure Nabelverband*, C. F. Gyn., juillet 1880.
- DORLAND. — Persistance du moignon du cordon ombilical (*Philadelphia polyclinic*, juin 1897).
- DUKE. — 2 funis clamp (*Medical Press*, 1898).
- DURANTE. — Contribution à l'étude du foie dans l'infection ombilicale (*Bulletin de la société d'obstétrique de Paris*, 1907).
- Infection ombilicale et lésions hépatiques (*Archives de médecine des enfants*, 1908).
- De l'infection ombilicale (*Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*, 1924).
- PORAK et DURANTE. — Les infections ombilicales (*Société d'obstétrique de France*, 1901, *Archives de médecine des enfants*, 1901).
- Fonctionnement et statistique du pavillon des débiles à la Maternité (*Archives de médecine des enfants*, 1902).
- Infection ombilicale des nouveau-nés (*Archives de médecine des enfants*, 1905).
- DURANTE et BURNIER. — Infection ombilicale, latente avec localisation septiques secondaires (*Bulletin de la société d'obstétrique de Paris*, 1907).

- BONNAIRE et DURANTE. — Le poulmon ombilical (*Presse médicale*, 1913).
- EROSS. — Observation de 1.000 nouveau-nés au point de vue des infections ombilicales (*Revue de Hayem*, 1893).
- FERRON. — Contribution à l'étude du tétanos du nouveau-né (*Thèse de Bordeaux*, 1928).
- FLAGG. — Ligature isolée de chacun des vaisseaux du cordon (*Medical news*, 1897).
- FUALDÉS. — De l'érysipèle de l'ombilic chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1872).
- GARDIEN. — *Traité complet des accouchements*, 1824.
- GEVAERT. — A propos des maladies de l'ombilic chez le nouveau-né (*La clinique de Bruxelles*, 1896).
- GREMILLON. — Anomalie et complications de la cicatrisation de l'ombilic (*Thèse de Paris*, 1895).
- GUÉNIOT et KERVILLY. — Deux cas de phlébites ombilicales purulentes. Étude de la veine ombilicale (*Bulletin de la société d'obstétrique*, 1910).
- GUINON et BEAUVY. — Abscess du poulmon chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombilicale (*Société d'obstétrique de Paris*, 1908).
- HERMES. — La température et la mortalité dans l'infection de la plaie ombilicale chez les nouveau-nés (Analyse dans : *Revue des maladies de l'enfance*, 1896).
- HINSDALE. — Purulent encephalitis and cerebral abcess in the newborn, due to infection through the umbilicus (*The american j. of medical sciences*, Philadelphia, 1899).
- HILL. — *Monthly journal of medical sciences*, mars 1860.
- HOLMÈS. — *New england quaterly journal of medecine and chir.*, avril 1842.
- HUTINEL. — Le terrain hérédo-syphilitique. Paris, 1926.
- KERVILLY (DE) et GUÉNIOT (P.). — La sclérose du foie dans l'infection ombilicale (*Bulletin de la société d'obstétrique de Paris*, 1910).
- KOCKEL. — *Münch. med. Wochen.*, 1898, p. 1598.
- KOUMINE. — Traitement du cordon ombilical par la compression élastique et le pansement plâtré (*Semaine médicale*, 1898).
- LAMBERT. — *New York medical news*, 1869.

- LAUGIER. — Des lésions du cordon ombilical et en particulier des lésions syphilitiques.
- LAURINSICH. — Recherches bactériologiques sur le moignon ombilicale du nouveau-né (*La Pédiatria* septembre 1924).
- LEGENDRE et VARNIER. — Note sur la chute du moignon ombilical pansé à sec (*Ann. de Gyn. et d'obst.*, juillet 1899).
- LEMAIRE. — Contribution à l'érysipèle des nouveau-nés (*Thèse de Paris*, 1893).
- LEMÉRÉ. — Sur l'hémorragie du cordon ombilical chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1896).
- LÉVY (C.). — Pansement picriqué de l'ombilic (*Revue illustrée de polytechnique médicale et chirurgicale*, 1898).
- LEGUELINEL de LIGNEROLLES. — *Thèse de Paris*, 1869.
- LORAIN. — L'état puerpéral (*Thèse de Paris*, 1855).
- MARCUS. — Les ictères du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1935).
- MARFAN. — Les sources de l'infection chez le nourrisson. (*Archives de toxicologie*, 1895).
- Clinique des maladies de la première enfance. Paris 1926.
- MARTIN (de Lyon). — Diathèse inflammatoire des enfants nouveau-nés.
- MARTIN et PORAK. — Communication à la société d'obstétrique de Paris (*Annales de gynécologie*, 1900).
- MASSON. — *Thèse de Paris*, 1849.
- MAURAGE. — Bain quotidien, chute du cordon ombilical (*Thèse de Paris*, 1899).
- MAURICEAU. — Des maladies des femmes accouchées et de celles des enfants nouveau-nés, 1740.
- MAYGRIER. — Des formes diverses d'épidémies puerpérales (*Thèse d'agrégation*, 1833).
- De la circulation fœto-placentaire après la délivrance immédiate (*L'obstétrique*, 1896).
- MAYGRIER et JEANNIN. — La pratique de l'at des accouchements. MM. BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT, 1914.
- MEYNET. — Épidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic (*Thèse de Paris*, 1857).
- MILON. — Ictère chez les nouveau-nés syphilitiques (*Thèse de Paris*, 1896).

- MONOD. — Fistules ombilicales de l'ouraqué (*Thèse de Paris*, 1899).
- NOTTA (de Lisieux). — L'oblitération des artères ombilicales et l'artérite ombilicale (*Mémoire de l'académie impériale de médecine*, 1855).
- OHM. — Infections ombilicales mortelles chez le nouveau-né (*Thèse de Berlin*, 1896).
- OUI. — La ligature et le pansement du cordon ombilical (*Echo médical du Nord*, 1897).
- ORLOWSKY. — L'étiologie des hémorragies chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1897).
- PAQUY. — Les maladies de l'ombilic dans : *Maladies de l'enfance* de GRANCHER et COMBY.
- De la ligature du cordon ombilical et du pansement de l'ombilic (*Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1897).
- PEAUDECERF. — Stricture du cordon (*Thèse de Paris*, 1896).
- PORAK. — *Thèse de Paris*, 1878.
- De l'omphalotripsie (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1899).
- QUINQUAND. — Essai sur le puerpérisme infectieux chez la femme et chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1872).
- RHENTER. — L'art des accouchements. MM. BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT, 1928.
- RIBEMONT. — Des hémorragies chez le nouveau-né (*Thèse d'agrégation*, 1880).
- ROBIN. — Sur la retraction des vaisseaux ombilicaux chez les mammifères et sur le système ligamenteux qui leur succède (*Mémoire de l'académie de médecine*, 1860).
- ROGER (A.). — L'hémorragie ombilicale (*Mémoire de la Société médicale des hôpitaux*, 1853).
- RUNGE et DORPAT. — *Zeitsch. f. Geb. u. Gynäk.*, 1881.
- SCHOLOMOGOROFF. — Les micro-organismes du cordon ombilical. Dans la *Revue des sciences médicales* de HAYEM.
- SCHÖNFELDER. — Epidemic umbilical diphteria. Analyse dans (*The medical review*, 1921).
- SCHWAB. — Ligature et pansement du cordon ombilical (*Médecine moderne*, 1896).

SIMPSON. — De la péritonite chez le fœtus (*Archives de médecine*, 1830).

SKNE. — Electro hemostasies (*Surgery N. Y. Medical journal*, 1899).

TARNIER. — Recherche sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches (*Thèse de Paris*, 1857).

TULEY. — Ligation of the umbilical cord (*N. Y. med. jour.*, 1896).

VOT. — Érysipèle inflammatoire et non puerpéral chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1873).

ZABOKLECKI. — *Thèse de Paris*, 1869.

TABLE DES MATIÈRES

1 ^o INTRODUCTION	11
2 ^o HISTORIQUE.....	13
3 ^o ANATOMIE	17
4 ^o PHYSIOLOGIE	19
5 ^o BACTÉRIOLOGIE	32
6 ^o L'INFECTION OMBILICALE	35
<i>Putréfaction du Cordon</i>	37
<i>Retard de la chute du Cordon</i>	39
<i>Ulcération de l'Ombilic</i>	40
<i>Le Granulome, le Fungus</i>	42
<i>Lymphangite du Bourrelet cutané</i>	44
<i>Erysipèle de l'Ombilic</i>	45
<i>Omphalite et phlegmon de l'Ombilic</i>	48
<i>Abcès sous-ombilicaux, Artérite et Phlébite</i>	52
7 ^o LA SEPTICÉMIE OMBILICALE :	57
<i>Le Foie ombilical</i>	60
<i>Le Poumon ombilical</i>	66
<i>Les autres localisations septicémiques de l'Infection ombili-</i> <i>cale</i>	71
8 ^o SYMPTOMATOLOGIE	73
9 ^o DIAGNOSTIC	78
10 ^o TRAITEMENT	80
11 ^o CONCLUSIONS.....	87
12 ^o BIBLIOGRAPHIE	89



